UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

THÈSE

283

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

L'AORTITE ABDOMINALE

PAR

Georges BUTIN

Né à Givet (Ardennes), le 27 Novembre 1884

ANCIEN INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

REIMS

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE BRON ET BOURQUIN

63, Rue Cérès, 63

1913

L'AORTITE ABDOMINALE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

L'AORTITE ABDOMINALE

PAR

Georges BUTIN

Né à Givet (Ardennes), le 27 Novembre 1884

ANCIEN INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

REIMS

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE BRON ET BOURQUIN

63, Rue Cérès, 63

1913

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN : **M. LANDOUZY.**

PROFESSEURS :

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie médicale	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	P. MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	G. BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNE.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.	PROUST.
BERNARD.	GOUGEROT.	LERI.	RATHERY.
BRANCA.	GREGOIRE.	LOEPER.	RETTERER.
BRINDEAU.	GUENIOT.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUSSY.
BRUM-T.	JEANNIN.	MORESTIN.	ROUVIERE.
CAMUS.	JOUSSET (And.).	MULON.	SCHWARTZ.
CARNOT.	LABBE (Marcel).	NICLOUX.	SICARD.
CASTAIGNE.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LECÈNE.	OMBREDANNE.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LENORMANT.		

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage de ma profonde affection.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LETULLE
Mon premier maître en médecine

Témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX.

Stage

M. le docteur BARIÉ (Laënnec 1907).

Externat

M. le docteur ROUTIER (Necker 1907-1908).

M. le professeur LETULLE (Boucicaut 1908-1909).

M. le docteur OULMONT
M. le professeur agrégé LEGRY } (Charité 1909-1910).

Internat provisoire

M. le docteur GUILLEMOT (Enfants malades 1910-1911).

M. le docteur LEREBOULLET (Necker 1910-1911).

M. le professeur agrégé NETTER
M. le docteur TRIBOULET } (*Diphtérie*, Trousseau 1911-1912).

M. le docteur MICHEL
M. le docteur CLAISSE } (Pitié 1912-1913).

A MES AUTRES MAITRES :

MM. les docteurs POTOCKI, JOSUÉ, SAUVAGE, DESCOMPS, A. BAUDOIN.

L'AORTITE ABDOMINALE

INTRODUCTION

L'idée de cette étude sur les *Aortites abdominales* nous a été suggérée au cours de cette dernière année pendant que nous suivions le service de notre maître M. le Dr Claisse, à l'Hôpital de la Nouvelle-Pitié. Nous avons eu en effet la bonne fortune d'y observer une malade chez laquelle le diagnostic d'aortite abdominale fut posé cliniquement et vérifié par l'examen nécropsique. Peu de temps après, notre maître le Docteur Barié, apportait à la Société médicale des Hôpitaux deux observations d'aortite abdominale également suivies de mort avec vérification anatomique : ce sont ces trois observations qui ont été le point de départ de notre travail. Récemment enfin nous avons observé une quatrième malade atteinte d'aortite avec prédominance des symptômes abdominaux.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Le syndrôme d'aortite abdominale fut longtemps méconnu, non pas que les médecins aient ignoré ses manifestations cliniques, mais parce que pendant longtemps celles-ci ne furent pas rattachées à leur véritable cause. Les troubles gastro-intestinaux des aortiques avaient cependant déjà été signalés bien auparavant par Corvisart puis par Léared, Broadbent, Léger, Bucquoy, etc...

C'est à Potain que revient sans conteste le mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur l'aortite abdominale. En 1899 en effet il consacrait une de ses cliniques à un malade atteint de cette affection et peu après il écrivait à ce sujet un article dans *La Médecine Moderne*. L'aortite thoracique est maintenant bien étudiée et connue, disait-il, mais on ne peut en dire autant de l'aortite abdominale qui est à l'état de naissance. « *Nous nous trouvons en présence d'une page blanche sur laquelle je voudrais jeter quelques aperçus.* »

C'est le professeur J. Teissier qui dans la suite contribua le plus à remplir cette page blanche ; dans une série de communications et d'articles, il a en effet exposé avec clarté le syndrôme de l'aortite abdominale et en a fixé d'une façon plus précise la symptomatologie. A son instigation, parurent plusieurs thèses où furent rapportées un certain nombre de ses observations (thèses de M. Besson 1900 — Rehm 1902 — Strjemetchna 1906).

A la suite de Teissier, un certain nombre d'auteurs ont apporté des observations et des précisions sur ce syndrôme ; parmi eux, il convient de signaler en France : Roque et Corneloup (1905), Bénech (1906), Mathieu et Roux (1907), Lœper (1911), enfin Castaigne et Gouraud (1912) ; en Allemagne : Pal ; en Italie et en Espagne : Galvani, Zagari, Frugoni, Rizzardo et Gil-y-Ortéga.

Enfin signalons deux thèses récentes : l'une de Holleau (Lille 1912) et la seconde de Legout parue tout récemment (Mars 1913) après que nous avions commencé cette étude.

Les traités de médecine ne font pas mention de ce chapitre de la Pathologie : on en trouve la première description dans le traité de Brouardel et Gilbert (Boinet 1907).

Dans sa thèse, Holleau dit que la plupart des auteurs ont envisagé dans une même description les formes aiguës et les formes chroniques ; il détache complètement et étudie les formes aiguës, laissant de côté les aortites abdominales chroniques qui sont, dit-il, *tout à fait différentes*.

Une division aussi absolue nous paraît cependant assez difficile à établir : Si dans certains cas, en effet, le processus aigu paraît évident (observation de J. Minet) il en est d'autres où cette certitude n'existe pas.

Anatomiquement, il est fréquent de voir coexister sur une même aorte des lésions aiguës ou subaiguës d'une part, des

lésions chroniques d'autre part ; l'aortite chronique peut en effet précéder ou accompagner l'aortite aiguë dont elle prépare et favorise l'évolution.

Cliniquement d'ailleurs, s'il est vrai que c'est surtout au cours des aortites aiguës que les crises douloureuses viscérales et le syndrôme d'aortite abdominale ont été observés (aortite à frigore ou tuberculeuse chez les malades de Potain ; poussées subaiguës transitoires au cours de rhumatisme, de grippe, d'entéro-colite chez les malades de Teissier ; aortite post-scarlatineuse chez le malade de J. Minet), il n'en est pas moins vrai que le syndrôme a également été observé, quoique d'une façon moins fréquente, au cours d'aortites chroniques syphilitiques, goutteuses, athéromateuses : Montagnon, Grossmann en rapportent des observations, récemment Barié et Colombe en publièrent deux cas à la Société médicale des Hôpitaux.

Enfin les deux observations recueillies dans le service du Docteur Claisse que nous rapportons, paraissent bien être dues à une de ces crises aiguës au cours d'une aortite chronique ancienne.

Ces différentes raisons nous paraissent suffisantes pour qu'il soit légitime, tout au moins au point de vue étiologique et clinique, de décrire en un même chapitre toutes les aortites abdominales aiguës ou chroniques. Ce que nous aurons en vue en effet dans cette étude, c'est le syndrôme clinique qu'on pourrait appeler : LES CRISES AIGUËS DES AORTITES ABDOMINALES.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Observation I

Observation inédite due à l'obligeance du Dr Claisse.

Mme C..., lingère, âgée de 44 ans, entre à la Pitié le 29 nov. 1912, salle Lorain.

Cette malade fut prise un mois environ avant son entrée dans le service, à la suite d'une violente contrariété, de douleurs lombaires, de palpitations et de fièvre (?).

Depuis, le moindre effort, une émotion même légère, sont suivis de dyspnée et de palpitations fort pénibles. Elle se plaint encore de douleurs précordiales vagues. Ces différentes causes l'amènent à l'Hôpital.

Examen a l'entrée : *29 nov. 1912.*

Antécédents héréditaires : Manquent — La malade fut recueillie par l'Assistance publique et ne connut pas ses parents.

Antécédents personnels : Convulsions dans la première enfance — La malade n'aurait marché qu'à l'âge de 4 ans (?) — A 6 ans eut la *fièvre typhoïde* — A 12 ans *érysipèle* et phlegmon de la paroi abdominale — L'enfance fut chétive, on lui fit prendre de l'huile de foie de morue — A 22 ans elle eut un enfant qui mourut de méningite 3 semaines plus tard — Entre24 et 26 ans elle eut

4 ou 5 crises de coliques hépatiques avec ictère — Depuis elle eut de fréquents vomissements bilieux — A 27 ans fut opérée : hystérectomie vaginale pour métrorrhagies.

Il y a 2 ans broncho-pneumonie gauche : on lui trouva à ce moment une lésion cardiaque ; elle était entrée à l'Hôpital pour de la dyspnée et des douleurs articulaires. Elle n'eut jamais de rhumatisme articulaire aigu franc — Pas de syphilis connue : on n'en trouve d'ailleurs aucun stygmate. Les pupilles réagissent bien — Pas de lésions cutanées — Réflexes normaux — Le Wassermann ne fut pas fait. Dents un peu asymétriques et irrégulières mais pas de dents d'Hutchinson vraies.

On se trouve en présence d'une femme amaigrie, le faciès est terreux, jaune paille, rappelant celui d'une cachexie cancéreuse. Les lèvres, les oreilles sont décolorées, les conjonctives légèrement subictériques.

L'interrogatoire révèle une irritabilité et une émotivité particulières : la malade pleure facilement.

Appareil circulatoire. — Le cœur est régulier, la pointe bat dans le 6e espace à un travers de doigt en dehors du mamelon. Léger frémissement systolique à la base. A la percussion, l'aorte est élargie mais ne paraît pas ectasiée ; on entend au foyer aortique un double souffle systolique et diastolique : le souffle diastolique a son maximum à l'extrémité interne du 3e espace gauche et se propage vers la pointe. Le souffle systolique a son maximum à l'extrémité interne du 2e espace droit et se propage vers les artères du cou.

Les artères de la région cervicale présentent une véritable danse, plus marquée toutefois à droite qu'à gauche.

Le front et les ongles présentent le phénomène du pouls capillaire. Les artères périphériques (radiale-temporale) ont conservé une souplesse relative. Le pouls qui bat à 100 est bondissant, dépressible ; la pression est de 19 (appareil Pachon).

L'appareil respiratoire paraît normal, toutefois on entend en arrière au sommet droit quelques râles fins, disséminés.

L'appareil digestif paraît normal, la langue est propre. La malade se plaint cependant d'avoir toujours souffert de l'estomac : elle ressentait des douleurs absolument indépendantes de toute alimentation. Actuellement elle a perdu l'appétit mais ne présente pas d'anorexie élective : l'ingestion des aliments est suivie d'une sensation de pesanteur stomacale.

Le foie dépasse légèrement le rebord des fausses côtes. Il est légèrement douloureux à la percussion.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Température : 38°.

Pouls : 100.

Urines : Pas de sucre ni d'albumine.

Depuis l'entrée à l'Hôpital, la malade est prise le soir de *crises douloureuses* à point de départ épigastrique avec des irradiations derrière le sternum dans la région interscapulaire et dans les bras.

Ces crises durent de 30 à 45 minutes ; elles sont accompagnées d'une *sensation de constriction thoracique* fort pénible, d'une *dyspnée* assez vive et d'une petite toux sèche ; la fin est annoncée par des sueurs profuses. Un certain nombre de ces crises sont accompagnées de *vomissements* sans caractères spéciaux, tantôt purement aqueux, tant légèrement bilieux.

La palpation de la région épigastrique est très douloureuse (on pense à de l'aortite abdominale).

Le 10 Décembre. — On constate quelques râles sous-crépitants à la base gauche et au sommet droit.

Le 25 Décembre. — La palpation de la région lombaire gauche révèle l'existence d'un rein flottant. Le foie est toujours douloureux, de même la palpation de la région épigastrique.

Le 26 Décembre. — La malade étant à jeûn depuis 12 heures on fait un tubage qui montre qu'il n'y a pas de stase alimentaire.

Le 28 Décembre. — La malade étant constipée depuis plusieurs jours, on la purge. Débâcle abondante.

Le 3 Janvier. — La teinte jaunâtre de la malade s'accentue.

L'anorexie est grande. La température se maintient aux environs de 38°.

En dehors des crises précédemment décrites, la malade accuse d'une façon continue, une gêne, une sensation de constriction semblable à une barre douloureuse s'étendant transversalement de la région épigastrique au-dessus de l'ombilic. Cette gêne va en s'accentuant progressivement.

De plus en plus on pense à une *aortite abdominale*.

Le 11 Janvier, pendant la visite, vers 10 heures du matin, éclate une crise douloureuse dont l'intensité dépasse de beaucoup toutes celles que la malade a eues jusqu'ici. Le visage est pâle, livide. Le front est couvert de sueur. Les mains sont froides. La malade est couchée sur le dos, comprimant avec ses mains la région épigastrique, au niveau de laquelle elle accuse une douleur extrêmement vive. Etat nauséeux avec sensation d'angoisse.

Une inhalation de cinq gouttes de *nitrite d'amyle* amène une amélioration très rapide. Le pouls qui était hypertendu devient beaucoup moins fort sans que toutefois le nombre des pulsations changeât de fréquence.

Dans la nuit du 11 au 12, la malade mourut au cours d'une crise violente en très peu de temps.

Autopsie. — Ouverture du thorax — Les deux poumons adhèrent fortement à la face postérieure du plastron sterno-costal. La cavité pleurale droite renferme environ un demi-litre de liquide hémorragique. Le sommet du poumon droit est maintenu par de fortes adhérences de la plèvre épaissie à ce niveau. La base du poumon gauche est congestionnée. Pas de lésions apparentes de tuberculose.

Le péricarde contient un peu de liquide.

Le foie est légèrement augmenté de volume dans le sens vertical. A la coupe : foie muscade typique. Pas de calculs dans la vésicule biliaire.

Rate légèrement hypertrophiée et congestionnée. Les reins, de

volume normal, se décortiquent facilement, ne présentent pas de trace de sclérose, mais sont uniformément rouge foncé dans la zone médullaire.

L'examen des différents segments du tractus digestif ne présente rien d'anormal.

On dissèque l'aorte qui est enlevée avec le cœur jusque et y compris la bifurcation des iliaques primitives.

L'aorte est ouverte par sa face postérieure sur toute sa longueur.

On constate dans l'ensemble une *dilatation* en masse depuis l'orifice cardiaque jusqu'au niveau de l'origine du tronc cœliaque. Dans toute cette portion dilatée, il existe des *lésions athéromateuses anciennes* pavant l'endartère, depuis le simple dépoli jusqu'aux infiltrations calcaires volumineuses boursouffiant la surface de l'aorte et donnant au toucher la sensation d'induration crétacée caractéristique. Les lésions sont au maximum au pourtour de l'orifice aortique, au-dessus des valvules sigmoïdes au voisinage des artères coronaires, dont les orifices sont englobés, surtout celui de l'artère coronaire droite, par une masse athéromateuse au milieu de laquelle il disparaît presque complètement.

Les valvules sigmoïdes postérieure et gauche ne présentent aucune lésion, la valvule antéro-latérale droite est englobée au contraire dans la masse calcaire et adhère à la paroi artérielle.

Les orifices des gros troncs vasculaires du cou ne sont pas rétrécis et l'athérome ne se prolonge pas à leur niveau.

Sur toute la portion thoracique de l'aorte il est assez difficile de retrouver les orifices des artères intercostales dont quelques-uns sont perméables, mais dont la plupart sont inclus dans des plaques athéromateuses et partiellement oblitérés par elles.

Les orifices du tronc cœliaque et de la mésentérique supérieure sont entourés de plaques athéromateuses qui en rétrécissent l'embouchure.

Le tronc cœliaque a été coupé au voisinage de sa trifurcation, et l'on constate à l'exploration au stylet qu'il est également

incrusté de plaques calcaires qui le rétrécissent légèrent. L'origine de la mésentérique supérieure est de même rétrécie par des plaques athéromateuses. Quant aux rénales, leur orifice est souple, de même que leur portion initiale.

Au-dessous des artères rénales et jusqu'à la bifurcation aortique, il existe de façon également très nette des lésions d'athérome mais différentes ; elles sont ici constituées par des *plaques gélatiniformes* de coloration blanchâtre et sans incrustation calcaire. Les orifices des artères lombaires sont perméables. L'origine de l'iliaque primitive gauche est saine, celle de l'iliaque primitive droite, au contraire, présente une plaque gélatineuse très étendue.

L'aorte, dans son ensemble, présente donc *deux zones ;* l'une, au-dessus des rénales, où les lésions sont avancées et généralisées, où l'on constate des plaques avec infiltration calcaire et la deuxième, au-dessous des rénales, qui présente des lésions également très marquées, mais consistant simplement en plaques gélatineuses sans infiltration calcaire.

L'examen du cœur montre que la mitrale présente au niveau de la partie moyenne de sa grande valve une infiltration athéromateuse discrète ; on ne relève aucune lésion apparente au niveau du cœur droit et de ses valvules.

Observation II

Observation inédite recueillie dans le service du Dr Claisse.

S... Aglaë, âgée de 71 ans, ménagère, entre à la Pitié, salle Lorain n° 4, le 9 Février 1913. Elle se plaint de fatigue générale, dit qu'elle est « usée ». Il y a 18 mois qu'elle ne mange presque plus ; l'absorption des aliments lui donne une sensation de pesanteur, elle n'aurait eu que rarement des vomissements, elle a beaucoup maigri. Les renseignements qu'elle donne sont imprécis, car la malade a perdu la mémoire et se rappelle mal un jour ce qui s'est passé la veille.

Examen : Paroi abdominale flasque, amaigrie — Langue sale — Faciès pâle jaunâtre.

L'examen de l'appareil digestif ne permet de constater quoi que ce soit ni du côté de l'estomac ni de celui de l'intestin. (Toucher rectal négatif.)

Au niveau du thorax, on constate une voussure portant sur les 2e, 3e pièces sternales, sur la ligne médiane ou légèrement à gauche de celle-ci ; on note à ce niveau un réseau veineux collatéral se continuant dans la région mammaire. A la palpation, pas de thrill, mais on perçoit au-dessus de la clavicule des battements systoliques très intenses. La percussion montre que l'aorte est très manifestement dilatée.

A l'auscultation, on entend très nettement un double souffle au foyer aortique.

Le pouls est dur, bondissant, il n'y a ni retard ni inégalité des pouls radiaux. On ne constate pas le phénomène du pouls capillaire.

Le foie est petit : 12 cm. 5 sur la ligne mamelonnaire, il ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

L'abdomen est amaigri, flasque, on perçoit à la palpation, même légère, les *battements aortiques* depuis l'appendice xyphoïde jusqu'à l'ombilic. En palpant profondément on perçoit facilement l'aorte qui paraît *augmentée de volume* et *déviée* vers la droite. Cette palpation est peu douloureuse à l'entrée de la malade à l'Hôpital, elle le deviendra dans la suite. On ne perçoit pas les battements des iliaques.

Tension artérielle (Potain) { Radiale 20. / Pédieuse 22.

— (Pachon) { Radiale 23. / Pédieuse ?

Les pupilles sont petites, mais il n'y a pas de troubles des réflexes pupillaires.

Les réflexes tendineux sont normaux.

On ne note rien d'anormal du côté de l'appareil pulmonaire.

Les urines peu abondantes, foncées, montrent la présence d'une quantité assez considérable d'albumine.

Dans les *antécédents* de la malade on ne relève que *la variole* en 1870. (Rappelons la difficulté qu'éprouve la malade à se remémorer les événements passés.)

Depuis son entrée à l'Hôpital jusqu'à la fin, c'est-à-dire du 9 Février au 4 Avril, la malade est très constipée. On est obligé à plusieurs reprises de lui administrer des purgatifs.

On constate de plus des *vomissements* fréquents, alimentaires ou bilieux ; l'intolérance gastrique est presque absolue, la malade vomissant presque immédiatement ce qu'elle vient d'ingérer.

Le 16 Février, ces vomissements sont particulièrement nombreux ; la malade est très déprimée : on lui applique des compresses chaudes sur l'épigastre, ce qui amène une amélioration notable. Les vomissements survenaient par crises durant 3 à 4 jours, cessaient pendant quelques jours pour se reproduire ensuite avec les mêmes caractères.

Depuis quelque temps, la malade se plaint de plus de *douleurs abdominales*, elle ressent des *battements abdominaux* particulièrement pénibles, qu'elle compare à des *coups de marteau*. La palpation épigastrique est pénible ; si on essaie d'aller un peu profondément, on réveille de *vives douleurs*. La malade accuse en outre une *courbature généralisée* et une *rachialgie* qui persistera jusqu'à la fin. L'examen journalier des urines montre une quantité d'albumine oscillant entre 0 gr. 25 et 1 gramme. La quantité des urines va elle-même en diminuant et oscille dans les derniers quinze jours entre 250 et 500 grammes.

La température oscille au voisinage de 36°. Un matin même, le 18 Mars, le thermomètre descendit à 33°8 et, le soir, à 33°2. Cette chute fut contrôlée à plusieurs reprises avec des thermomètres différents. On fit des piqûres d'huile camphrée, on réchauffa la malade. La cause de cette hypothermie est demeurée inexpliquée.

La cachexie va en augmentant rapidement, l'amaigrissement,

la pâleur vont en s'accentuant progressivement, la constipation, les vomissements persistent jusqu'à la fin.

Pendant les deux derniers jours, on constata un peu d'excitation et de délire ; enfin la malade mourut dans l'après-midi du 4 Avril.

A L'AUTOPSIE, pratiquée le 6 Avril, on constate à l'ouverture de l'abdomen des adhérences et des épaississements anciens du péritoine périhépatique et périsplénique.

Les poumons ne présentent aucune lésion de tuberculose.

Le foie (1.300 grammes) ne présente rien de particulier à la coupe.

La vésicule biliaire est petite, retractée, mesurant 6 centimètres de long sur 2.5 de large, elle est sèche à la coupe, ne renferme pas de bile, mais est bourrée de calculs de la grosseur d'un petit pois.

La rate est petite (130 grammes), elle ne présente rien de particulier à la coupe.

Les reins (le droit 75 grammes, le gauche 80 grammes) sont petits, atrophiés ; à la coupe on ne peut reconnaître la substance corticale et la médullaire (aspect rosé général). L'œsophage, l'estomac, l'intestin ne montrent rien d'anormal à l'ouverture, de même l'encéphale.

Le cœur est gros, l'origine de l'aorte est considérablement dilatée, le cœur et l'aorte sont enlevés en bloc.

Après l'ouverture de l'aorte, sur sa face postérieure, on constate des *lésions athéromateuses* généralisées pavant toute la surface de l'endartère.

On constate que le *calibre de l'artère est augmenté*, surtout dans sa portion initiale, où la circonférence atteint 13 cent.

Les lésions athéromateuses sont très marquées à l'orifice du tronc cœliaque, de la mésentérique, des rénales, elles oblitèrent presque l'origine des artères lombaires. Elles sont particulièrement profondes dans la portion terminale au-dessous des

rénales. Là on constate de véritables ulcérations creusées dans les parois de l'artère.

Les valvules aortiques sont relativement souples, l'orifice des coronaires est perméable.

Observation III

Barié et Colombe (Société Médicale des Hôpitaux, 31 Janvier 1913)

(Aortite chronique abdominale avec crises gastriques symptomatiques.)

Z... Louis, âgé de 51 ans, débardeur, entre à Laënnec le 30 Octobre 1910. Il se plaint de dyspnée et de douleur précordiale. Ses antécédents comportent : une *fièvre typhoïde* à 11 ans, plusieurs accès de *fièvre paludéenne* contractée au Tonkin, *un chancre induré* à 24 ans non traité ; de plus, Z... est fumeur et *alcoolique*.

La maladie a débuté en 1907. A cette époque sont survenues des *crises douloureuses*, d'abord espacées, puis de fréquence croissante. Ces crises surviennent le jour ou la nuit pendant huit à dix minutes. Sensation d'étouffement, d'angoisse précordiale, de compression thoracique. Dans l'intervalle subsiste une dyspnée accrue par la marche et l'effort. En outre il se plaint de vertiges. Ces accidents ont déjà obligé le malade à séjourner à plusieurs reprises à l'Hôpital.

L'examen montre, à l'entrée à Laënnec, un cœur légèrement augmenté de volume ; la pointe bat dans le 5e espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, l'aorte déborde de 2 centimètres le bord droit du sternum.

A l'auscultation, on constate de l'arythmie, des intermittences et un claquement accentué du 2e bruit aortique. Artères radiales dures, pression 16 (Potain). De plus, on constate de l'œdème, de l'oligurie, de la tachycardie, une température à 38°7.

En somme, tableau d'hyposystolie qui s'améliore sous l'influence

de la digitaline et le malade, malgré les conseils qu'on lui donne, sort 7 jours après.

En 1911, le malade fait trois séjours nouveaux à Laënnec :

En Avril 1911, il présente des crises identiques avec une dyspnée très accentuée.

En Juin, on constate que la pointe bat dans le 6e espace à 6 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire — 2e bruit aortique très claqué — A la base des deux poumons quelques râles sous-crépitants — albumine dans les urines — Œdème prétibial.

C'est à ce moment que Z... se plaint pour la première fois de *vives douleurs au creux épigastrique.*

En Novembre, le malade présente nettement un souffle diastolique très faible dans le 3e espace droit au voisinage du sternum.

Le foie est hypertrophié — Les poumons présentent quelques râles sibilants disséminés — L'albumine urinaire persiste.

Pendant ce quatrième séjour dans le service survinrent trois crises d'aortite thoracique.

Les phénomènes douloureux consistaient en la sensation d'une barre lourde, pesante, comprimant transversalement le thorax à sa partie supérieure vers le deuxième espace intercostal, à droite et à gauche, parfois avec de légères irradiations dans les deux bras, accompagnées de constriction dans les mêmes régions. La durée de chaque crise varie de 30 à 45 minutes avec des exacerbations aiguës ; et lorsque la crise est calmée le malade conserve encore pendant quelques heures de la gêne douloureuse avec anhélation.

Jamais le malade ne présenta de crises ressemblant à un accès d'Angor pectoris vrai.

En 1912, Z... entre de nouveau à deux reprises à l'Hôpital :

Mêmes symptômes que plus haut, mais recrudescence marquée des crises d'aortite thoracique.

On constate cependant l'existence de quelques phénomènes nouveaux : *crises douloureuses* siégeant à *l'épigastre*, se renouvelant à intervalles irréguliers, alternant ou coïncidant avec les

crises thoraciques se produisant la nuit ou le matin de préférence, sans que l'ingestion des aliments semble influer sur leur apparition.

La douleur épigastrique vive n'a pas d'irradiations ; elle est localisée à l'épigastre, comparable à une torsion, à un broiement ; elle est réveillée et accrue par la pression profonde.

Cette exploration est d'ailleurs rendue difficile par la *contracture des grands-droits.*

Les crises s'accompagnent parfois de *vomissements* aqueux ou alimentaires assez abondants. Pendant la crise, le malade se tient assis sur son lit courbé en avant, pâle et anxieux.

Ce syndrôme conduisit à porter le diagnostic d'aortite abdominale.

Le 26 Juin 1912, Z... meurt subitement dans la cour de l'Hôpital à 1 heure de l'après-midi.

Autopsie : *Cœur* très gros (735 grammes).

L'épreuve de l'eau pratiquée dans l'aorte est positive. La portion initiale de l'aorte offre à la coupe une résistance notable.

L'endartère au-dessus des sigmoïdes est indurée, crétacée ; les sigmoïdes sont souples, transparentes. Les coronaires sont souples, parfaitement perméables. L'aorte est très altérée depuis son segment sus-sigmoïdien jusqu'à sa partie terminale ; elle présente *des lésions disséminées d'aortite chronique* athéromateuse.

Au-dessus des sigmoïdes, la tunique interne de l'artère est indurée, crétacée ; la crosse est pavée de plaques athéromateuses crétacées, ossiformes. Ces plaques ne laissent entre elles aucun intervalle de tissu sain — Le diamètre de la portion ascendante est de 5 centimètres.

A l'une des portions verticale et horizontale, on constate *une petite ectasie* du volume d'une noisette. Les orifices des gros troncs vasculaires du cou ont conservé leur calibre normal. Quelques plaques athéromateuses se prolongent dans leur portion initiale. Mêmes lésions sur l'aorte thoracique d'autant plus

discrètes qu'on se rapproche du diaphragme. Au-dessous du diaphragme, l'endartère est de nouveau tapissée de plaques nombreuses et résistantes. L'orifice du tronc cœliaque est froncé, rétréci, déformé, irrégulièrement triangulaire. Sa lumière, très réduite, laisse pénétrer difficilement l'extrémité d'une mince sonde cannelée, tandis que quelques centimètres plus loin, cette artère présente son calibre habituel. Au-dessous du tronc cœliaque existent encore quelques plaques légèrement saillantes. L'orifice de la mésentérique supérieure est perméable et n'est qu'effleuré à son bord supérieur par les lésions aortiques. Au-dessous des rénales dont l'origine est indemne, l'endartère est à peu près normale. On ne constate aucune altération sur l'éperon de la bifurcation des iliaques primitives, ni dans ces artères elles-mêmes.

Observation IV

Barié et Colombe (Société Médicale des Hôpitaux, 31 Janvier 1913)

X..., femme âgée de 42 ans, entre à l'Hôpital Laënnec le 5 Octobre 1912 pour différents troubles datant de quelques mois : vertiges, étourdissements, dyspnée, double souffle aortique, pointe abaissée et rejetée en dehors.

A plusieurs reprises la malade se plaint d'une douleur intermittente localisée au creux épigastrique sans irradiations vers les hypochondres, survenant de préférence après les repas. Cette douleur est soulagée par la flexion du tronc en avant et pour dormir la malade se penche en avant en appuyant un oreiller sur la région épigastrique. Parfois la crise s'accompagne de vomissements aqueux ou alimentaires.

Pour compléter nos recherches et préciser le diagnostic, nous procédâmes à la mesure de la pression artérielle. Celle-ci prise avec l'oscillomètre de Pachon donne :

Avant-bras..... Max. 15, Min. 10.
Partie inférieure de la jambe... Max. 21.

Le diagnostic d'aortite abdominale était donc confirmé.

Le 3 Novembre, 14 jours après l'apparition brusque d'une hémiplégie gauche, la malade mourut.

A l'autopsie, on constate une insuffisance aortique, épaississement considérable et induration des sigmoïdes aortiques.

L'aorte présente des lésions athéromateuses disséminées, notamment à l'origine des dernières artères intercostales. Au-dessous du diaphragme, l'orifice du tronc cœliaque est rétréci par une plaque athéromateuse jaunâtre, se prolongeant dans la lumière du vaisseau.

Rien à la naissance des mésentériques et des artères rénales.

Quelques taches discrètes non indurées occupent la partie inférieure de l'aorte au-dessous de sa bifurcation.

En outre, on trouve dans l'hémisphère cérébral droit, au niveau de la capsule externe un foyer de ramollissement.

Observation V

Dr Ribierre (*in thèse* Legout)

Femme de 64 ans : Souffrances stomacales persistantes, amaigrie, mais n'ayant cependant pas un aspect cachectique cancéreux.

Antécédents nuls.

Ménopause à 49-50 ans.

Deux ans après, la malade se plaint de douleurs épigastriques et, dès cette période, on perçoit des battements dans cette même région douloureuse. On pensa à un moment à une crise de coliques hépatiques ; plus tard, il y a 12 ans, on découvrit une tumeur dans la région épigastrique.

Depuis 7 ans, crises douloureuses périodiques, 3 ou 4 heures après les repas, avec sensations de brûlure et irradiations suivies parfois de vomissements.

Les battements épigastriques sont très violents et particulièrement marqués au moment des crises.

Depuis un an, les vomissements augmentent de fréquence, mettant obstacle à l'alimentation.

Examen : Tumeur en boudin allongée, s'étendant de l'ombilic à 2 ou 3 centimètres au-dessous de l'appendice xyphoïde, mobilisable transversalement. La palpation rendue un peu difficile à cause d'une légère défense musculaire, réveille de plus une vive douleur.

Cette tumeur est animée de gros battements.

L'hypothèse d'un cancer de l'estomac est éliminée et cette élimination confirmée par l'examen du chimisme stomacal.

La radioscopie lève tous les doutes et montre qu'il s'agit de l'aorte.

Le diagnostic se pose alors entre aortite abdominale et ectasie. Contre l'ectasie on constate la régularité de la tumeur, sa mobilité transversale, sa longue durée. Régime lacté, repos, compresses chaudes en permanence, bismuth et belladone.

Amélioration rapide, reprise de poids.

Observation VI

De M. le Pr agrégé Minet (de Lille), in thèse Holleau.

M. B..., bijoutier, 27 ans, fait une scarlatine. Premiers symptômes le 7 Juillet 1911, mal de gorge, adénopathie sous-maxillaire.

Le 8 Juillet, apparition de l'éruption. Légère recrudescence le 11 Juillet.

Evolution normale, rien aux reins ni au cœur, la température baisse, la convalescence s'annonce.

Le 14, douleurs abdominales, température 38°. Le malade ne peut préciser ce qu'il ressent et qualifie ces douleurs de « bizarres ». On lui donne un verre d'eau de Carabana.

Dans la nuit du 14 au 15, le malade dort mal, se réveille à plusieurs reprises couvert de sueurs froides.

Le 15, nouvelle dose d'eau de Carabana — Débâcle abondante.

Il continue à souffrir de douleurs abdominales de plus en plus vives.

En outre apparaissent des battements épigastriques que le malade perçoit lui-même et très nettement visibles à jour frisant.

Dans l'après-midi, à deux reprises, vomissement aqueux très pénibles.

Régime lacté exclusif, compresses humides chaudes fréquemment renouvelées sur l'abdomen.

L'auscultation du poumon, du cœur, des gros vaisseaux ne montre rien d'anormal.

Le 16, dans la matinée, la situation paraît encore aggravée. Battements épigastriques intenses généralisés à tout l'abdomen, le malade se tient le ventre à deux mains et respire superficiellement, les douleurs sont incessantes, aucune attitude ne les calme.

L'après-midi, au cours d'un bain chaud, éclate une crise encore plus violente, avec irradiations douloureuses vers les bourses ; la douleur, dit le malade, est profonde le long de la colonne vertébrale.

A ce moment, le diagnostic n'est plus douteux. L'aorte est accessible, très douloureuse à la pression, elle est augmentée de volume et décrit une courbe à concavité interne s'écartant de la colonne vertébrale d'environ 3 travers de doigt au niveau de l'ombilic.

Pression art. (Potain) : 15.5 radiale, 20.5 pédieuse. Le malade est mis au repos horizontal, compresses chaudes sur le ventre, 2 grammes de bromure d'ammonium.

Les jours suivants, les symptômes s'estompent, l'aorte redevient rectiligne, les battements disparaissent et la pression au niveau de la pédieuse décroît progressivement.

PRESSION ARTÉRIELLE	RADIALE	PÉDIEUSE
Le 17 Juillet	15,5	20
19 —	16	21
21 —	19,5	19,5
24 —	17,5	18,5
29 —	17,5	18
Le 2 Août.....	17,5	17,5

Depuis 6 mois, le malade a repris ses occupations, la guérison paraît complète.

Observation VII

Pr Teissier (*Bulletin Médical*, 23 Nov. 1910).

Une jeune femme (Mme C...) entre un soir dans le service du Professeur Teissier. Son état éminemment grave causait à ses assistants les plus vives inquiétudes. Douleurs épigastriques horriblement vives, sensibilité prononcée dans la fosse iliaque droite, menaces constantes de syncopes, angoisse extrême, petitesse du pouls, sueurs profuses.

La première idée fut qu'on se trouvait en présence d'une appendicite et peut-être d'une perforation intestinale. Toutefois, la température restait voisine de la normale, il y avait quelques nausées mais pas de véritable vomissement, urines normales.

Le lendemain matin, état à peu près semblable, toujours la même douleur épigastrique revenant par crises paroxystiques avec angoisse, sueurs, tendances lipothymiques et température à 37°2.

L'abdomen présente la contracture vigilante des grands-droits, la région appendiculaire n'est que peu douloureuse, le foie, la région vésiculaire ne le sont pas. Cependant le colon transverse

que l'on perçoit comme une corde tendue est douloureux ; la douleur, réveillée par la palpation, est maximum au niveau de l'aorte abdominale où tout attouchement un peu profond réveille une douleur très vive avec réflexe syncopal, la pression à la pédieuse égale la pression radiale.

En présence de ce syndrôme, on porte le diagnostic d'angine abdominale, symptomatique d'une poussée d'aortite sous-diaphragmatique, elle-même consécutive à une entéro-colite ancienne.

Sous l'influence du traitement, les phénomènes s'amendèrent rapidement.

Observation VIII

(Pr Teissier)

M. X..., 25 ans : Rhumatisme articulaire aigu à 12 ans ayant provoqué un rétrécissement et une insuffisance aortique. A la suite de surmenage, le malade a de la fièvre que l'on attribue à un embarras gastrique. Cette fièvre persiste par accès irréguliers. Rien au poumon ni dans l'appareil digestif pouvant l'expliquer, la rate est augmentée de volume. Cet état persiste plusieurs mois. Puis la rate toujours grosse est douloureuse à la palpation ainsi que l'aorte abdominale qui est déviée à gauche. La tension de la pédieuse est supérieure à celle de la radiale. On constate un écart considérable entre les températures buccale et anale.

Après un mois de traitement, l'aorte abdominale bat dans la position à peu près médiane et n'est plus douloureuse à la pression, la température est devenue normale.

Observation IX

Pr Teissier (*in thèse* Rehm)

Mme C..., 45 ans, présente depuis plusieurs années des crises d'entéro-colite s'accompagnant de phénomènes réflexes pénibles

(vertiges, intermittences cardiaques, palpitations, crises de salivation fatigantes pendant toute la période digestive).

Elle offre en outre un certain degré d'irritation de l'aorte abdominale. Celle-ci est facilement abordable à la palpation, très sensible, nettement déviée à gauche et sinueuse ; le grand-droit du côté gauche est en état de contracture vigilante permanente, les douleurs irradient le long des iliaques. Il y a également de la rachialgie.

Quand les poussées inflammatoires s'accusent, la lassitude devient extrême, tout effort un peu pénible est impossible.

A noter l'extrême facilité avec laquelle le thermomètre monte sous l'influence du travail digestif ou de la marche.

Observation X

(Pr Teissier)

Femme de 51 ans, blanchisseuse, entrée en Août 1900 : Aortite avec insuffisance et lésion mitrale.

Eprouve depuis un mois et demi des douleurs épigastriques violentes accompagnées parfois de vomissements, de la rachialgie, des battements parfois insupportables.

Ces battements sont très visibles, la palpation ombilicale est très douloureuse, c'est difficilement qu'on arrive à explorer l'aorte, elle est augmentée de volume mais ne semble pas très déviée.

A l'auscultation, on perçoit un double souffle très net qui s'entend jusqu'au niveau des iliaques qui sont elles aussi très douloureuses.

On pose le diagnostic d'aortite sous-diaphragmatique.

Traitement : Repos, régime lacté, révulsion épigastrique, lavements de bromure d'ammonium.

Amélioration considérable. La malade sort en Septembre, mais elle éprouve toujours à l'épigastre une douleur spontanée accentuée encore par la pression et irradiée le long des deux iliaques.

Elle entre de nouveau en décembre en pleine intoxication urémique et succombe dans le coma au commencement de Janvier.

L'autopsie montre des lésions d'endo et de périaortite abdominale. L'endartère est soulevée par une longue plaque saillante d'aspect rosé et gélatineux, l'examen histologique montre une transformation fibreuse et dans certains points un processus régressif se manifestant par l'existence de larges espaces clairs contenant des débris granuleux.

Dans la périartère on constate de nombreux vaisseaux dilatés et gorgés de globules. En beaucoup de points, on constate une infiltration et une inflammation périvasculaire.

Observation XI

(Pr Teissier)

Femme de 26 ans, domestique, entre à l'Hôpital en Février 1900 pour des symptômes de grippe, parmi lesquels domine une douleur violente au creux épigastrique. Pas de vomissements, pas de météorisme. Rachialgie intense.

Etat de l'abdomen : Le grand-droit gauche est fortement contracturé. La palpation profonde est difficile. L'aorte est sensible, tendue bien que notablement déviée à gauche, elle présente des battements expansifs et la douleur irradie le long des iliaques. Signes de névralgie phrénique. A deux ou trois reprises, crises de vomissements au moment des paroxysmes douloureux.

Sangsues au creux épigastrique, applications de pommade belladonée. Amélioration. La douleur cesse bientôt mais réapparaît à l'occasion de la menstruation suivante, accmopagnée de ballonnement de dysurie et de vomissements. La guérison fut alors rapide.

Observation XII

Observation du Service du Pr Teissier (*Thèse* M. Besson)

J. P..., 23 ans, journalier, fut déjà soigné pour une cardiopathie d'origine rhumatismale.

1° Huit jours avant son entrée, il est pris de douleurs lombaires violentes. Appétit diminué. Nausées fréquentes. Céphalée. Douleurs abdominales. Il sort amélioré le 12 Novembre.

2° Il rentre peu après, 24 novembre, avec des symptômes analogues : douleurs abdominales très vives, irradiant vers la naissance des membres inférieurs. Elles s'accompagnent de gros battements du trépied cœliaque. L'exploration est très douloureuse. L'aorte est extrêmement sensible au toucher. En même temps apparaît une diarrhée assez intense qui dure peu de jours et à laquelle succède bientôt une poussée rhumatismale qui disparaît sous l'action du salicylate. Il sort le 8 Décembre ;

3° Il rentre le 20 pour douleurs constrictives et angoissantes et pour dyspnée. L'aorte abdominale est très douloureuse, elle bat fortement et reste volumineuses. Médication salicylée. Le malade quitte le service un mois plus tard.

Observation XIII

Potain (*Médecine Moderne*, 27 Sept. 1899)

Femme âgée de 35 ans.

A fait une congestion pulmonaire à 33 ans.

Depuis, en 2 ans, a maigri de 32 livres. L'appétit est diminué, les digestions pénibles ; une heure et demie ou deux heures après les repas surviennent des douleurs gastriques parfois accompagnées de vomissements alimentaires.

Alternatives de constipation et de diarrhée. De temps en temps surviennent des crises caractérisées par de la fièvre, des frissons.

des palpitations, des tendances syncopales, des vertiges. Le régime lacté n'a produit aucune amélioration.

Elle entre à la Charité le 26 Avril 1899.

Le repos, le régime améliorent un peu son état. Le ventre est plat, souple ; l'exploration de la région épigastrique est douloureuse, mais cette hyperesthésie n'existe pas à la pression légère des plans superficiels, elle n'est mise en évidence qu par une prssion profonde.

La douleur siège sur la ligne médiane et un peu à gauche, s'étendant vers et jusqu'à l'ombilic. A ce niveau, on sent très bien les battements de l'aorte dont le volume ne paraît pas augmenté, la douleur fait totalement défaut le long des iliaques.

La crosse aortique est nettement dilatée. L'auscultation fait entendre un 2e bruit aortique éclatant.

Observation XIV

ZAGARI (*Reforma Med. Napoli* 1908)

C. G., 21 ans, domestique.

Antécédents : Rougeole et typhoïde à 15 ans.

Travaillait beaucoup courbée pour le nettoyage, fatigues et efforts répétés.

Elle fut prise pendant son sommeil d'une crise douloureuse très vive à l'épigastre, avec propagation vers la partie inférieure du corps.

Ces crises douloureuses apparurent ensuite le matin au lit, elles disparaissaient dans certaines attitudes, elles devenaient plus violentes à la suite d'un brusque mouvement.

A la suite d'un voyage en voiture mal suspendue, la douleur abdominale fut plus violente et nécessita le repos.

A l'examen, la palpation réveille une douleur abdominale diffuse lorsqu'on appuie sur la région épigastrique et sur le côté gauche où la douleur s'irradie. On sent l'aorte battre fortement, elle est nettement déviée.

Pression au Riva-Rocci : 20 Max. 11 min.

Observation XV

ROQUE ET CORNELOUP

(*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 Mai 1905)

Femme. Pas d'antécédent personnel. Grippe en Janvier 1905. Apparition du syndrôme d'aortite abdominale en Mars.

Début : Douleur violente dans le pied gauche avec périodes d'accalmie et d'exacerbation. Bientôt marche impossible ; sensation de refroidissement de tout le pied, pas d'anesthésie. On ne perçoit plus le battement des deux artères pédieuses, mais la tibiale postérieure est nettement sentie à droite avec tension : 19. A gauche on ne peut la percevoir. Tension radiale : 16.

Rien au cœur, rien au foyer aortique.

A l'épigastre, aucune douleur spontanée. On y a cependant un centre de battements très net. L'aorte est élargie, la pression y provoque des douleurs atroces, arrachant des cris à la malade. Le vaisseau paraît très mobile.

On porte le diagnostic d'aortite abdominale ayant provoqué l'hypertension de la pédieuse, prédominant à gauche et allant par suite du spasme du vaisseau jusqu'à l'oblitération momentanée donnant de l'asphyxie locale et des menaces de gangrène.

Application de pointes de feu sur la région aortique.

En quelques semaines, les phénomènes se dissipent, les battements réapparaissent dans la tibiale postérieure et la malade sort guérie.

Observation XVI

ROQUE ET CORNELOUP (*Société Méd. Hôp. Lyon*, 23 Mai 1905)

G. Marie, 45 ans. Grippe en 1904 avec détermination pleuro-pulmonaire prédominante à la base du poumon gauche.

Aortite thoracique avec dilatation de la crosse donnant à

l'écran l'illusion d'une ectasie et amenant la production d'une insuffisance et d'un rétrécissement aortique.

En 1905, poussée d'aortite abdominale. La malade se plaint d'une violente douleur à l'épigastre avec diarrhée abondante.

On crut tout d'abord à la réalité de phénomènes intestinaux, mais ceux-ci résistant au traitement, on examine la malade de plus près : battements épigastriques visibles, palpation de l'aorte douloureuse. Cet examen est rendu difficile par la contracture des grands-droits. L'aorte est dilatée et déviée à droite de la colonne vertébrale. Tension radiale : 13. Tension pédieuse : 16.

Pointes de feu sur la région aortique. Les phénomènes douloureux et diarrhéiques cessent en quelques jours.

Observation XVII

MONTAGNON (*Livre jubilaire*, Pr TEISSIER, *Lyon 1909*)

Montagnon rapporte l'histoire d'un malade athéromateux âgé de 84 ans, observé 2 ans plus tôt et qui fut alors pris brusquement de douleurs épigastriques térébrantes et angoissantes, avec nausées douloureuses et dyspnée.

On pensa d'abord à des crises urémiques, mais le lait ne les calma pas. On songea alors à l'hyperchlorhydrie, mais le chimisme stomacal fut négatif. On envisagea alors l'hypothèse d'un néoplasme gastrique de la région pylorique ; mais depuis 2 ans le malade a conservé un bon état général. On élimina également les crises gastriques du tabès.

C'est alors que Montagnon songe à la possibilité de crises identiques à l'angor pectoris (angor stomacal). Cette douleur est due, pour lui, à l'artérite pouvant occasionner des phénomènes douloureux paroxystiques au même titre que l'aortite abdominale. Il posa alors le diagnostic d'angor gastrique par artériosclérose, assimilable à l'angor pectoris.

Observation XVIII

LŒPER (*Leçons de Pathologie digestive*, 2e Série)

Un malade qui vint consulter à plusieurs reprises à l'Hôtel-Dieu pour des troubles cardio-vasculaires accompagnés de rudesse aortique et de manifestations intestinales vagues, est pris, en Avril 1910, de douleurs vagues dans la fosse iliaque gauche, avec retractation de la paroi, nausées, constipation.

A l'examen, le 3e jour, le ventre est légèrement retracté, la palpation de la fosse iliaque gauche est difficile, on y perçoit un boudin dur, mobile, sensible ; le colon transverse est contracté sans être aussi fortement douloureux ; le cœcum est lui aussi dur et résistant.

La pression de la zone épigastrique est pénible et l'on réveille une douleur exquise au point mésentérique supérieur et surtout au point mésentérique inférieur et au point iliaque gauche.

On trouve l'aorte étalée, manifestement dilatée ; les battements en sont durs et un peu précipités. La pression artérielle, habituellement de 19, est actuellement de 21 et paraît s'élever encore dans les différentes manœuvres de palpation.

Le diagnostic d'entéralgie spasmodique fut alors fait et la radioscopie confirma l'existence d'une aorte dilatée.

Le malade fut traité par les applications de compresses humides, l'extrait de gui et l'iodure et fut notablement amélioré.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

L'aortite abdominale peut être *aiguë* ou *chronique*.

L'étiologie des lésions de l'aortite sous-diaphragmatique ne diffère pas sensiblement de celle de l'aortite thoracique ; nous verrons cependant plus loin, que l'aortite abdominale est parfois consécutive à des inflammations du tractus intestinal se propageant au tissu périaortique et de là, aux tuniques mêmes de l'artère.

Potain distinguait des *aortites abdominales primitives* et des *aortites abdominales secondaires*, propagées du segment supérieur au segment inférieur de l'aorte : Teissier propose de donner à cette dernière catégorie le nom d'*aortites extensives* et de réserver l'appellation d'*aortite par propagation* aux cas où l'aortite abdominale est consécutive à l'inflammation d'un organe voisin.

Aortites chroniques

Nous ne nous étendrons pas sur les causes de l'aortite chronique abdominale, en effet d'une part elle est rarement localisée à ce segment ; c'est le plus souvent une aortite extensive ; d'autre part, elle est fréquemment l'aboutissant de l'aortite aiguë et reconnaît alors les mêmes causes que cette dernière. Il nous suffira de rappeler les grandes causes de l'aortite chronique et d'insister sur l'importance étiologique de la *syphilis*, du *paludisme* et de la plupart des *intoxications chroniques* et *diathèses* (saturnisme, alcoolisme, goutte, diabète, arthritisme, etc...)

Cependant, il faut insister sur ce fait que les lésions d'aortite chronique peuvent être le point de départ d'une poussée d'aortite aiguë, comme dans notre observation I, et que, par conséquent les causes d'aortite chronique doivent entrer dans l'étiologie des aortites aiguës, tout au moins comme causes prédisposantes.

En somme, au point de vue étiologique, comme au point de vue clinique, on ne peut séparer l'aortite aiguë et les lésions aiguës au cours des aortites chroniques.

Aortites aiguës

L'aortite abdominale aiguë s'observe surtout chez la *femme*, plus rarement chez l'homme ; cette grande fréquence de l'aortite abdominale chez la femme s'explique d'après Teissier par le plus facile retentissement chez elle des maladies du petit bassin sur la région périaortique et les plexus avoisinants, et aussi par le traumatisme quasi constant, les tiraillements exercés par le poids des organes si souvent ptosés chez elle.

Le rôle du *traumatisme* est incontestable ; il a été établi expérimentalement d'une façon générale et il a été mis en évidence dans un certain nombre des observations de Potain et de Teissier. Cette influence du traumatisme est grande et on la voit, suivant les exemples de Teissier, attribuable à la fatigue, au jeu de la machine à coudre, au frottage du parquet chez les jeunes servantes, à une marche forcée chez un fantassin, à de longues heures de manœuvre à cheval chez un cavalier. Un des traumatismes qui peut être mis le plus justement en cause, c'est la pression de la planche à laver contre l'épigastre chez les blanchisseuses.

Les chagrins, *les privations*, *les émotions*, semblent également favoriser l'éclosion de l'aortite. Le *rôle du froid*, et principalement du froid humide est également incontestable ainsi qu'en témoignent l'observation de l'infirmier de la Charité rapportée par Potain et différentes observations de Teissier ; on pourrait même décrire une forme d'aortite abdominale à frigore.

L'aortite abdominale aiguë paraît diminuer de fréquence vers la fin de l'âge adulte, les enfants peuvent en être atteints. C'est vers la cinquantaine au contraire que se développe surtout l'aortite chronique. Enfin, il existe incontestablement une *hérédité artérielle* due le plus souvent à la syphilis des parents.

On peut diviser les aortites aiguës en deux variétés suivant qu'elles sont primitives ou secondaires.

Aortites primitives. — Potain les regardait comme très rares et pour lui la localisation à l'aorte abdominale était surtout le résultat d'un processus de propagation ou plus exactement d'extension tendant à s'étendre directement de la région thoracique au segment abdominal. Pour Teissier, la localisation directe et primitive sur la partie sous-diaphrag-

matique est loin d'être rare, et il en a recueilli un certain nombre d'exemples, soit qu'il s'agisse d'irritations mécaniques ou traumatiques intéressant d'emblée l'abdomen (surmenage exagéré, marche forcée, usage désordonné de la machine à coudre) suivies secondairement d'une aortite abdominale ; soit que l'infection provocatrice se soit localisée électivement sur ce segment de l'aorte.

Mais il y a lieu de remarquer que souvent en pareil cas une prédisposition indéniable semble avoir orienté la localisation morbide sur l'aorte abdominale : en effet, plusieurs des malades de Teissier, classés comme atteints d'aortite abdominale traumatique, avaient au préalable présenté de l'entéro-colite, affection qui serait au premier chef prédisposante à l'aortite abdominale. Une autre malade, qui avait lavé longtemps par un grand froid, en appuyant sa planche à linge contre le creux épigastrique, portait au préalable des symptômes d'athérome.

Une fois ces réserves faites, on peut considérer comme aortites abdominales primitives celles qui paraissent provoquées et suivent immédiatement une infection portant son action sur la même région.

Par ordre de fréquence, signalons : *le rhumatisme articulaire aigu* (observation Teissier) ; le simple *refroidissement* (cas du soldat couchant sous la tente, la terre humide, après une marche forcée (Teissier) ; cas de l'infirmier de la Charité, frappé d'aortite abdominale pour avoir lavé les vitres par un grand froid, l'abdomen longtemps exposé contre un carreau resté ouvert par mégarde (Potain). *La grippe* paraît aussi être une cause importante (observations de Teissier, de Roque et Corneloup) ; *la tuberculose* vient plus loin derrière, surtout dans ses formes larvées, scléreuses à évolution lente ; c'est cette forme en effet qui a le plus de tendance aux

irritations vasculaires (rétrécissement mitral : Potain et Teissier) ; *l'infection puerpérale* est une cause beaucoup moins fréquente, Teissier en rapporte cependant des exemples probants. Signalons encore *la scarlatine* (observation de Minet), *la variole*, *la rougeole*, *la fièvre typhoïde*, *l'érysipèle*, *les pneumococcies*, enfin le *paludisme* et la *syphilis*, ces deux dernières affections déterminant plus fréquemment l'aortite chronique.

Chez ces sujets, une fatigue exagérée, un traumatisme, un coup de froid, suffisent pour déclancher une crise d'aortite abdominale.

Aortites secondaires. — Elles sont plus fréquentes, non pas qu'il soit plus habituel de voir les lésions commencer au niveau de l'aorte thoracique pour se propager ensuite dans son segment abdominal (aortites extensives), mais l'aortite abdominale relève plus souvent d'une inflammation de voisinage qui se propage secondairement aux tissus périaortiques et péricoéliaques (aortites par propagation).

En première ligne il faut placer *l'entéro-colite muco-membraneuse :* d'après une statistique de Teissier, sur 100 cas d'entéro-colite, 26 fois il y avait des lésions inflammatoires périaortiques, soit dans un quart des cas. (Société Méd. des Hôp. de Lyon, 10 Janvier 1902.)

En dehors du gros intestin, un certain nombre de déterminations viscérales susceptibles d'entraîner un léger degré de péritonite partielle, peuvent agir de la même façon et aboutir à une inflammation du tissu périaortique : telles sont *l'appendicite*, les *annexites* et surtout la *péricholécystite*.

D'après Bénech, il est un autre organe dont l'inflammation a une action encore plus directe et plus fréquente sur l'aortite abdominale : cet organe est *l'estomac*. Tous les cliniciens qui se sont le plus particulièrement occupés des affections stoma-

cales (Hayem, Mathieu, Robin, etc...) parlent de l'aortite abdominale comme complication des dyspepsies ; ils en parlent d'ailleurs incidemment, ne lui attribuant aucune importance particulière. Pour Teissier, c'est la dyspepsie qui est consécutive à l'aortite : l'inflammation de l'aorte amène des troubles dans les plexus nerveux périaortiques et ceux-ci, à leur tour, provoquent des spasmes réflexes douloureux et également des réflexes secrétoires : c'est la dyspepsie qui est créée et qui vient compliquer l'aortite.

Pour Bénech, la genèse des accidents paraît être un peu différente : « *L'aortite suit le plus souvent les accidents de gastrite au lieu de les précéder.* » C'est le processus inflammatoire qui se propage de l'estomac à l'aorte, et il estime que cette complication des gastrites est d'une fréquence plus grande qu'on ne le croit et cela, parce qu'on n'a pas coutume de rechercher systématiquement l'état des vaisseaux abdominaux chez les dyspeptiques.

En résumé, si dans quelques cas d'aortites aiguës, il est facile de préciser la cause de l'infection vasculaire (*entérocolite*, Teissier ; *gastrite*, Bénech ; *scarlatine*, Minet), dans un certain nombre de poussées aiguës, au cours d'aortites chroniques, on ne peut préciser la cause déterminante ; les antécédents du malade permettant de les rapporter à des causes diverses. Dans l'observation de Barié, le malade était syphilitique, ancien paludéen, alcoolique ; il avait en outre eu la fièvre typhoïde et chacune de ces affections était susceptible à elle seule de déterminer des lésions aortiques.

Chez notre malade (observation I) on relève également des causes multiples, fièvre typhoïde, érysipèle, coliques hépatiques. Sans doute, dans la plupart des cas, un certain nombre d'affections doivent entrer en ligne de compte quoiqu'à titre inégal.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

Il n'entre pas dans le cadre de notre travail d'étudier la pathogénie des lésions d'aortite, nous nous contenterons d'examiner les différentes théories qui permettent d'expliquer la pathogénie des accidents constatés au point de vue clinique.

On sait, et l'expérimentation l'a démontré, que les micro-organismes ou les toxines seules sont susceptibles de provoquer, surtout avec l'action adjuvante d'un traumatisme préalable, des lésions d'artérite aiguë.

Quant aux lésions d'athérome, elles peuvent succéder aux précédentes, le fait a été expérimentalement prouvé ; on a également montré que certaines substances, comme l'adrénaline, sont susceptibles à la longue de provoquer l'athérome, d'où la théorie de l'hyperépinéphrie et de l'athérome secondaire. Cette théorie a été très discutée et n'est pas admise sans conteste ; nous n'y insisterons pas.

Comment les lésions d'aortite aboutissent-elles à la production d'accidents aigus douloureux et de troubles secrétoires

gastro-intestinaux ? La pathogénie de ces accidents est assez délicate et plusieurs théories ont été émises à ce sujet.

Théorie de l'irritation du plexus solaire

Dans un certain nombre de cas, on peut voir des *lésions inflammatoires périaortiques ;* l'inflammation du plexus périaortique se propage facilement au plexus solaire : dans ces cas, il n'y a pas de doute, l'origine nerveuse des accidents est évidente et il s'agit bien là d'une *crise de névrite solaire*. Mais si les lésions sont moins étendues, si la périartérite est discrète, peut-on encore soutenir cette théorie ? Lœper répond affirmativement sur ce point et il assure que la névralgie solaire est encore en jeu : en effet, au cours de tous les examens, on trouve une exacerbation très nette de tous les centres nerveux de l'abdomen, et l'on met en évidence les points douloureux décrits par Lœper et Esmonet qui caractérisent les cœlialgies. Suivant les cas, l'irritation se propagera vers le plexus solaire supérieur ou vers le plexus solaire inférieur. L'irritation du plexus supérieur, c'est-à-dire des ganglions solaires, provoquera des crises gastralgiques : l'irritation du plexus inférieur, c'est-à-dire des ganglions mésentériques, provoquera des crises entéralgiques des colons ou de l'intestin grêle : ce plexus inférieur tient en effet sous sa dépendance tout le territoire intestinal et on peut vérifier expérimentalement que son excitation ou sa section provoque du spasme, de la diarrhée, de la constipation et même de l'entéro-colite muco-membraneuse. Telle est la théorie que soutiennent Buch, Burges et Churchmann, Oguro, qui constatèrent anatomiquement des lésions du plexus nerveux périaortique.

Théorie du rétrécissement incomplet et du spasme des artères coronaire stomachique et mésentérique supérieure

Thorowgood, Kaufmann se rallient plutôt à cette seconde théorie pathogénique. Il est certain que des modifications mécaniques de la circulation artérielle intestinale peuvent produire les accidents gastro-intestinaux : spasme, météorisme et même diarrhée. Voici comment Teissier expose cette théorie : la crise aiguë douloureuse peut être attribuée à un spasme de l'intestin sous l'influence d'un *trouble circulatoire aigu*, sorte de claudication intermittente dont l'action suspensive sur l'irrigation d'un segment d'intestin entraîne un *état ischémique* plus ou moins durable mais toujours suffisant pour provoquer une crampe douloureuse, source de réflexes multiples et variés au premier rang desquels se place la syncope ; dans d'autres cas, ce spasme peut porter sur l'estomac, tout dépend de l'artère intéressée : coronaire stomachique ou mésentérique supérieure. Mais le trouble viscéral dû à l'artérite ne consiste pas toujours en un état ischémique entraînant le spasme, il peut également, sous l'influence d'une vaso-dilatation très active, se produire un flux secrétoire aboutissant à une véritable crise d'*œdème aigu intestinal*

Pour Pal, la crise intestinale ne serait le plus souvent qu'une *crise d'hypertension*, mais la constatation de l'hypertension dans les crises aortiques n'implique pas qu'elle soit la cause et non la conséquence des accidents nerveux et intestinaux.

De plus, les expériences de Cyon, de Laignel-Lavastine ont montré que l'excitation des ganglions semi-lunaires et aussi celle des ganglions mésentériques produit de l'hypertension.

La crise gastro-intestinale est donc, dans la plupart des cas, une *cœlialgie* avec ses conséquences à la fois vasculaires et intestinales. Dans d'autres cas, c'est une *crise purement vasculaire* due à l'obstruction plus ou moins absolue et durable des artères ou seulement à l'hypertension localisée et passagère des vaisseaux intestinaux.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer des lésions d'aortite abdominale uniquement localisées à ce segment de l'artère ; dans les cas qu'il nous a été donné d'examiner à l'autopsie, nous avons relevé des lésions profondes d'aortite généralisée. Cependant rien ne s'oppose à ce que l'on puisse concevoir des lésions d'aortite aiguë portant primitivement et d'une façon élective sur l'aorte sous-diaphragmatique.

Ces lésions elles-mêmes peuvent-elles régresser complètement et donner une restitutio ad integrum parfaite ? Il est plus vraisemblable de supposer qu'elles doivent être le point de départ d'aortites chroniques et à ce sujet, il serait intéressant de suivre les malades guéris (comme celui de Minet par exemple) et de voir si dans la suite ils ne présenteront pas des symptômes d'aortite chronique. En faveur de cette hypothèse on peut signaler ce fait relativement fréquent qu'on observe dans un certain nombre d'autopsies où l'aorte se montre le siège de lésions plus ou moins profondes, que

les plaques d'aortite sont beaucoup plus importantes sur le segment sous-diaphragmatique et qu'en tout cas elles sont manifestement plus anciennes que les lésions de l'aorte thoracique.

Les altérations que l'on rencontre au niveau de l'aorte abdominale consistent en lésions d'aortite aiguë et d'aortite chronique. Elles ne diffèrent d'ailleurs en rien de celles que l'on peut observer sur la partie supérieure du vaisseau : nous nous contenterons de résumer rapidement les différentes lésions observées.

I. Aortites aiguës

Il est très rare d'observer les lésions d'aortite aiguë à l'état isolé ; comme nous l'avons déjà dit, des lésions d'aortite chronique coexistent le plus souvent. Ces plaques calcaires ou athéromateuses ont d'ailleurs pu être le point d'appel des lésions aiguës.

Macroscopiquement l'aorte est *dilatée*, son calibre est quelquefois doublé. Léger rapporte même un cas où la circonférence atteignait 20 centimètres.

A l'ouverture de l'aorte, abstraction faite des lésions athéromateuses coexistantes, on voit que la surface interne du vaisseau présente un aspect irrégulier tenant à la présence de *plaques lisses*, de couleur blanchâtre plus ou moins opalescentes auxquelles depuis Bizot on donne le nom de *plaques gélatineuses* ou *gélatiniformes*. Dans l'examen nécropsique d'une des pièces que nous avons eu l'occasion d'examiner (observation I) existaient deux zônes bien tranchées : l'une au-dessus des artères rénales présentait des lésions athéromateuses anciennes, l'autre au-dessous des

rénales ne présentait aucune lésion calcifiée, mais uniquement des plaques gélatiniformes typiques.

Les plaques gélatineuses prennent parfois une teinte rose-jaunâtre ou rouge ; il ne faut pas en tenir compte et y attacher plus d'importance qu'à ces mêmes teintes présentées parfois à l'autopsie par l'aorte ou d'autres artères. Les anciens auteurs en avaient fait un signe d'artérite inflammatoire, en réalité il n'y a là qu'un phénomène d'imbibition cadavérique par la matière colorante du sang. Lorsque les plaques gélatiniformes sont plus anciennes elles perdent leur teinte blanchâtre opalescente, elles deviennent alors gris-jaunâtre, lardacées ; plus tard, elles prennent une teinte franchement jaune. Au début elles ont une consistance gélatineuse, plus tard elles deviennent de plus en plus fermes.

Ces plaques ont des *dimensions* variables, tantôt elles ne sont pas plus grosses qu'une tête d'épingle faisant une saillie nette et bien délimitée, tantôt elles ont la dimension d'une pièce de 50 centimes et peuvent aller jusqu'à celle d'une pièce de 2 francs et même plus.

Tantôt elles restent isolées, tantôt au contraire elles confluent, constituant alors des ilots plus ou moins vastes à contours sinueux et irréguliers. Rarement elles s'exulcèrent ; elles peuvent se recouvrir de petits caillots fibrineux. Ces plaques rétrécissent toujours un peu la lumière de l'aorte, mais ce rétrécissement qui est de peu d'importance, étant donné le calibre considérable de ce vaisseau, en prend une très grande quand les plaques siègent au niveau même des orifices des collatérales aortiques (tronc cœliaque, mésentérique supérieur, rénales) qui peuvent être ainsi plus ou moins sténosées à leur origine ; au niveau des petits vaisseaux collatéraux comme les intercostales, les lombaires, il peut même y avoir une oblitération presque totale.

Les parois aortiques sont épaissies, ont perdu leur souplesse habituelle.

La tunique externe est épaissie, boursoufflée, parfois ecchymotique, la couche celluleuse prend parfois un aspect lardacé et s'infiltre de plaques molles, grisâtres, fibrineuses. Elle est friable et se laisse facilement déchirer ; les vaisseaux qui sillonnent cette tunique sont sinueux, dilatés, gorgés de sang. Quand la périartérite est plus avancée, le tissu périaortique peut acquérir une consistance fibroïde, une dureté extrême.

L'examen histologique montre une diapédèse leucocytaire abondante, des traînées de cellules embryonnaires englobées dans du tissu conjonctif, entourant les vasa vasorum et pénétrant parfois dans l'épaisseur de leurs parois.

La tunique moyenne est épaissie, les lames qui la constituent sont séparées, écartées les unes des autres par des éléments embryonnaires ; la partie profonde qui touche aux plaques gélatineuses est le siège d'une sorte d'œdème dissociant les éléments élastiques, y formant des lacunes remplies d'une matière amorphe comparable à de l'albumine coagulée.

La tunique interne présente les altérations les plus importantes ; *les plaques gélatiniformes* décrites plus haut.

Si on examine comment elles sont constituées au point de vue histologique, on voit d'abord qu'elles se localisent à la partie la plus superficielle de l'endartère ; en effet dans l'aortite aiguë, les lésions débutent par la zone la plus superficielle de la couche sous-endothéliale de la membrane interne et progressent ensuite en profondeur ; dans l'athérome au contraire les altérations atteignent d'emblée la partie profonde de l'endartère.

Les plaques gélatiniformes sont formées par un tissu mou, pâle, transparent, œdémateux, au milieu duquel se trouvent

des éléments cellulaires ronds à noyau et des cellules plates, allongées, fusiformes correspondant aux cellules connectives normales de la membrane interne. La mince couche superficielle endothéliale de la tunique subsiste encore et sépare la plaque gélatineuse du courant sanguin. Cette lamelle peut devenir le siège d'un processus de nécrobiose, les petites ulcérations que en résultent peuvent être envahies par des microorganismes. Un mince caillot fibrineux peut dans de rares circonstances se former à cet endroit.

Au groupe des aortites aiguës se rattachent les *aortites ulcéreuses*, *végétantes* et enfin les *aortites suppurées ;* nous laissons de côté leur description : d'une part elles sont infiniment rares, leur localisation abdominale est peu connue et elles donnent lieu à une symptomatologie spéciale, le plus souvent mortelle au milieu de phénomènes septicémiques.

II. Aortites chroniques

Les aortites chroniques peuvent être le dernier stade d'une aortite aiguë. Plus ordinairement elles sont chroniques d'emblée ; elles sont néanmoins sujettes à des poussées aiguës ou subaiguës.

L'aorte est de tous les vaisseaux celui qui est le plus fréquemment atteint par l'athérome ; celui-ci siège de préférence au niveau de la crosse mais les localisations à l'aorte abdominale ne sont pas rares, en particulier au niveau de l'origine du tronc cœliaque, de la mésentérique supérieure et des iliaques primitives. Quand les lésions sont diffuses, c'est souvent au niveau de ce segment abdominal que les altérations sont les plus marquées, les ulcérations les plus profondes et les incrustations calcaires les plus abondantes

(Bauer). Cependant les lésions athéromateuses uniquement localisées sur l'aorte abdominale, à l'exclusion du segment supérieur, ne paraissent exister que très exceptionnellement.

Les parois de l'aorte sont dures, rigides, sans souplesse, elles ne se laissent déprimer que par un certain effort et à ce moment on perçoit un petit bruit analogue à celui qu'on ferait en cassant un fragment de coquille d'œuf, ce bruit est dû à la rupture d'une plaque athéromateuse devenue calcaire. Cette sensation est encore plus caractéristique lorsqu'on sectionne sur sa longueur l'aorte avec des ciseaux : il semble par moment qu'on coupe une mince plaque osseuse ou cartilagineuse rendant un craquement sec et irrégulier. C'est pour cette raison que Péter parlait d'aortes de parchemin, de carton, de tôle.

L'aorte est *dilatée* et *allongée* dans son segment abdominal. Si les lésions de sa partie thoracique sont accentuées c'est la totalité du vaisseau qui est dilatée et allongée ; parfois l'aortite chronique est insulaire et peut respecter des segments plus ou moins étendus de la crosse et de l'aorte thoraco-abdominale, les régions atteintes d'aortite se dilatent seules.

Les lésions athéromateuses se présentent macroscopiquement sous trois aspects différents :

A. — Petites plaques jaunatres.

B. — Ulcérations athéromateuses.

C. — Plaques calcaires.

A. — Les plaques jaunatres athéromateuses sont les lésions initiales : ce sont d'abord de petits points plus ou moins saillants qui s'étendent ensuite, constituant de véritables plaques un peu comparables à des taches de bougie du volume d'une lentille. Elles ont une *couleur jaunâtre ;* d'abord demi-transparentes, elles deviennent bientôt opaques et dures, tout en se conglomérant les unes avec les autres,

constituant alors des plaques de dimensions plus grandes. A la périphérie, on observe souvent, disent Cornil et Ranvier un bourrelet formé par un épaississement de la tunique interne de telle sorte que le centre de l'athérome, légèrement déprimé l'a fait justement comparer à une pustule ombiliquée de variole.

Leur surface est brillante car la lésion se développe dans les couches sous-endothéliales et les couches superficielles de la mésartère et elles sont recouvertes par les parties superficielles de l'endartère non encore détruites, quoique déjà sclérosées. Elles se localisent sur n'importe quel point de l'aorte et souvent, suivant l'expression classique, la face interne du vaisseau est comme pavée de ces plaques athéromateuses. Celles-ci se localisent également avec une fréquence relative au niveau de l'origine des collatérales, en particulier du tronc cœliaque, de la mésentérique supérieure et des rénales. Cette localisation est particulièrement importante au point de vue de la pathogénie des crises d'angor abdominal ; elle est en somme calquée sur l'oblitération athéromateuse des coronaires produisant l'angor pectoris.

Si on pratique une coupe sur cette plaque qui résiste déjà au couteau, on ouvre souvent alors un véritable foyer d'où s'écoule une *bouillie épaisse blanchâtre* à reflets brillants comparable à du mastic. L'examen microscopique y montre des granulations graisseuses libres, des cristaux de cholestérine et d'acides gras, enfin des amas pulvérulents calcaires, des pigments hématiques et des corpuscules de Glüge.

B. — Ce foyer, pour ainsi dire inclus dans l'épaisseur de la tunique interne est souvent mis à nu par l'usure progressive de la couche qui le recouvre ; il se vide alors dans le torrent circulatoire. Il y a ainsi constitution d'une véritable ULCÉRATION ; rarement le sang se coagule en partie au niveau

de cette lésion, y forme des couches fibrineuses de coloration noirâtre ou jaunâtre. On comprend alors que des microorganismes puissent se fixer à ce niveau et déterminer des aortites infectieuses.

D'autre part la lésion s'étend assez loin en profondeur, détruisant la couche moyenne : l'aorte alors réduite à sa tunique externe peu résistante se dilate ; c'est là le point de départ d'une ectasie ampullaire d'allure anévrysmatique.

C. — Dans d'autres cas, si cette transformation athéromateuse des couches internes de l'aorte s'est effectuée avec lenteur, la plaque subit peu à peu la TRANSFORMATION CALCAIRE: minces, rigides, les lames calcaires atteignent des dimensions considérables ; elles sont dures, cassantes, se laissent difficilement entamer par l'instrument tranchant. Les plaques se présentent encore sous forme de masses calcifiées, épaisses, disposées en dos d'âne, faisant une saillie de plusieurs millimètres dans la lumière de l'artère. Dans d'autres cas encore, la tunique interne tiraillée par les plaques calcaires peut se fendiller dans les interstices qui les séparent, d'où la formation d'ulcérations dont les complications sont identiques à celles que nous avons vues plus haut.

L'examen histologique permet de reconnaître trois variétés de lésions se succédant :

1° *Des phénomènes réactionnels, nettement inflammatoires ;*

2° *Des phénomènes de dégénérescence ;*

3° *Des phénomènes de réparation exceptionnels et ne se montrant ordinairement qu'à l'état d'ébauche.*

PHÉNOMÈNES RÉACTIONNELS. — Ce sont les lésions jeunes, assez comparables à celles des plaques gélatiniformes, nettement localisées à l'endartère ; elles sont constituées par des lamelles fibreuses, parallèles à la surface, laissant entre elles

de petits espaces où sont logés quelques rares éléments cellulaires déjà en voie de dégénérescence graisseuses et quelques éléments migrateurs.

Phénomènes de dégénérescence. — Ils sont de plusieurs types.

1° Dégénérescence hyaline. — Les lames élastiques ont disparu, le tissu conjonctif qui les a remplacées prend un aspect homogène, réfringent où toute trace d'élément cellulaire a disparu ;

2° Dégénérescence athéromateuse. — C'est un phénomène de nécrobiose : il débute par la partie la plus profonde de la plaque d'aortite chronique, au voisinage de la limitante élastique interne. On constate d'abord des phénomènes de dégénérescence graisseuse des éléments cellulaires, la raréfaction du tissu conjonctif. Il y a alors une véritable fonte en une substance ne prenant pas les colorants et au milieu de laquelle, on voit des cristaux d'acides gras. A côté d'eux on voit également quelques macrophages chargés de débris granuleux et des gouttelettes graisseuses. Le foyer de dégénérescence a envahi la tunique musculaire et on constate des phénomènes réactionnels dans toute l'épaisseur des parois ;

3° La calcification est généralement associés à la dégénérescence athéromateuse : elle est caractérisée par un dépôt de gros amas de sels calcaires, crayeux, blanchâtres, dans les faisceaux du tissu conjonctif de la membrane interne altérée ainsi que de la région correspondante de la mésartère.

Lésions de périaortite

Les lésions de périaortite se caractérisent souvent par une inflammation chronique, diffuse qui englobe les organes et

tissus adjacents à l'aorte : c'est ainsi que les mailles du tissu cellulo-adipeux de la région lombaire ainsi que le tissu qui accompagne les vaisseaux et nerfs en avant et sur les côtés de l'aorte se montrent maintes fois fibrosés ; les vaisseaux et nerfs présentent alors un trajet qui est comme sculpté dans ce tissu compact.

Il n'est pas rare de constater *l'englobement de filets nerveux* au milieu de placards de leucocytes qui se sont insinués entre les cellules adipeuses jusqu'à former de *véritables nodules toxi-infectieux* rappelant souvent d'une façon remarquable les dispositions nodulaires si communes dans la syphilis périartérielle. Enfin on trouve même assez fréquemment des zones ou mieux des nodules fibroïdes plus ou moins accolés à la périartère, ou même l'englobant dans leur masse et ces nodules sont remarquables parfois par la présence en leur centre d'une veinule ou d'une artériole fibrosée ou disséquée pour ainsi dire par des fusées de lymphocites formant eux-mêmes de véritables nodules périvasculaires de tout point conformes à la description classique de périartérite nodulaire syphilitique.

Il faut d'ailleurs remarquer qu'il s'agit souvent d'aortite spécifique où l'on peut parfois mettre en évidence des gommes miliaires caractéristiques.

CHAPITRE VI

HISTOIRE CLINIQUE

L'aortite abdominale peut évoluer *d'une façon silencieuse* et ne se révéler qu'à l'autopsie. On découvre alors des lésions plus ou moins considérables sur l'endartère.

Dans d'autres cas, les lésions anatomiques de l'artère se manifestent tout à coup par un *accident rapidement mortel*, telle la *rupture de l'aorte* suivie de mort rapide, la thrombose ou l'embolie des iliaques primitives avec *gangrène du membres inférieure ;* enfin l'embolie ou *la thrombose de l'artère mésentérique* avec infarctus intestinal, hémorragie, phénomènes d'occlusion et de péritonite entraînant la mort en quelques jours.

A côté de ces complications de l'aortite abdominale, il existe, dans certains cas, toute une série de symptômes dont l'ensemble constitue une forme clinique sur laquelle Potain a insisté le premier et dont la description a été complétée par le Professeur J. Teissier. Les symptômes ne manquent pas, mais ils sont souvent sans précision et dans bien des cas le diagnostic est difficile à poser.

On peut, avec Teissier, diviser les signes de l'aortite abdominale en deux groupes : d'une part DES SYMPTOMES INDICATEURS OU ACCESSOIRES, d'autre part DES SYMPTOMES CARDINAUX OU ESSENTIELS. Mais, fait important sur lequel il faut insister, dans la majorité des cas, ce sont les signes accessoires qui forcent l'attention, d'où le nom de *signes indicateurs* que leur a donné Teissier. Ce sont eux qui font penser à la possibilité d'une *aortite abdominale*. La recherche des symptômes cardinaux ou essentiels, en général moins apparents que les précédents, permettra seule de poser le diagnostic d'une façon plus certaine.

SYMPTOMES ACCESSOIRES OU INDICATEURS

I. Douleur spontanée

La douleur consiste en crise abdominales paroxystiques paraissant naître au niveau des différents viscères de l'abdomen (estomac, intestin, foie, rein) ; elle peut ainsi donner le change avec les différentes crises douloureuses susceptibles de se produire au niveau de ces différents organes, et cela se conçoit facilement si on se représente les rapports étroits qui existent entre les plexus nerveux périaortiques et les plexus viscéraux voisins. L'excitation du plexus périaortique provoque des *spasmes réflexes lointains* et ces spasmes douloureux s'accompagnent souvent de *réflexes sécrétoires* le plus souvent *gastriques* ou *intestinaux*. Tantôt la crise douloureuse survient brusquement, sans cause apparente, tantôt elle paraît secondaire à des influences diverses : émotion, effort, fatigue physique, choc moral, refroidissement de l'abdomen, repas copieux.

D'après Max Buch, Lœper, le décubitus dorsal aurait une certaine influence provocatrice.

La douleur devient rapidement très violente : c'est une *sensation de déchirement*, de torsion, de douleur térébrante profonde ; elle arrache des cris au malade qui prend les positions les plus diverses pour essayer de la calmer. Il se couche en chien de fusil, se met dans la position genu pectorale, se courbe en avant, etc...

Le siège de la douleur varie suivant les cas et cette variabilité du siège est une cause d'erreurs multiples. Dans certains cas, c'est au niveau de l'épigastre, dans d'autres autour de l'ombilic ou plus bas, dans la région abdominale inférieure. La douleur peut même irradier vers les artères iliaques primitives et la région du triangle de Scarpa, parfois, en arrière, vers la région lombaire ; elle simule alors une crise viscérale du tabès, une crise d'entéralgie névropathique. Plus rarement la crise douloureuse siège au niveau de la fosse iliaque droite, du foie, des reins, simulant alors l'appendicite, une colique hépatique ou néphrétique.

La durée de la crise douloureuse varie de quelques minutes à une heure : elle se reproduit d'ailleurs plusieurs fois dans le cours de la journée et cesse au bout de trois ou quatre jours. La douleur est en règle, accompagnée par un DYSPNÉE plus ou moins intense qui persiste même entre les crises et est augmentée par la marche, par l'effort. (Observ. Barié.)

En tout cas cette douleur s'accompagne communément d'une RACHIALGIE souvent très prononcée ou d'une sorte de lassitude douloureuse simulant un véritable ÉTAT PARÉTIQUE des membres inférieurs et s'opposant à la marche comme à toute station debout prolongée. (Teissier.)

II. Troubles gastro-intestinaux

Ils accompagnent d'une façon pour ainsi dire constante les crises douloureuses : Si dans certains cas ils relèvent des déterminations viscérales dont l'aortite abdominale n'est elle-même qu'un épiphénomène, il est incontestable que l'aortite est susceptible de provoquer, pour son propre compte, des troubles gastro-intestinaux importants pouvant tenir à un trouble circulatoire dans le domaine de la coronaire stomachique ou de la mésentérique supérieure.

Nous étudierons successivement les manifestations gastriques et les phénomènes intestinaux, en faisant toutefois remarquer que dans bien des circonstances ils se mélangent d'une façon intime.

Troubles gastriques. — Du côté de l'estomac, on observe des *nausées*, des *vomissements*, des *crises d'hyperchlorhydrie* s'accompagnant de violentes douleurs (observation de Potain) avec vomissements caractéristiques d'une acidité extrême ; ces douleurs tardives après les repas peuvent, dans certains cas, faire penser à un syndrôme pylorique. Les accès gastralgiques décrits par Carrière dans l'hyposystolie « non encore dévoilée, avant même que l'on ait constaté la lésion cardiaque », paraissent bien être dus, dans certains cas, à l'hyposystolie, mais cette description se rapporte très bien à l'aortite abdominale d'autant plus qu'il ajoute que ces malades sont fréquemment des artério-scléreux ; il est probable alors que ces crises, en dehors de toute stase généralisée, sont dues à un trouble vasculaire local de l'estomac par rétrécissement de la coronaire stomachique.

Les vomissements sont fréquents : Si l'on se reporte aux observations, on voit que le plus souvent ils accompagnent

la crise douloureuse et la calment parfois. Chez notre malade (observation I), les vomissements étaient aqueux, de saveur particulièrement acide et irritante. Chez la malade de l'observation II, ces vomissements se faisaient sans efforts, succédant le plus souvent à l'ingestion des aliments.

Crises intestinales. — Les symptômes intestinaux sont peut-être moins fréquents mais ils sont aussi plus frappants. Ils ont été étudiés par Teissier, Benech, Buch, Rossbach, Pal. Lœper reprit récemment l'étude de ces crises intestinales qui peuvent, dit-il, être considérées chez les aortiques comme *l'équivalent inférieur de la crise gastralgique*, à laquelle elles peuvent d'ailleurs s'associer et avec laquelle elles alternent même dans un certain nombre de cas.

Ces accidents ne sont que l'exagération de troubles intestinaux plus discrets que l'on rencontre assez souvent chez les aortiques : douleurs vagues, contractions intestinales, météorisme, alternatives de constipation et de diarrhée (Lœper). D'après Lœper on peut distinguer dans l'aortite abdominale quatre types de crises intestinales :

Crises douloureuses, avec ou sans spasme intestinal.

Crises coprostatiques.

Crises diarrhéiques.

Crises mucorrhéiques.

A chacune de ces crises peuvent s'associer de légères suffusions hémorragiques.

a) Crises douloureuses avec ou sans entérospasme. — Un bel exemple en est donné dans une observation de Lœper (observation 18) ; chez un autre malade ayant des syncopes et de la bradycardie, les crises gastralgiques avec spasme de l'œsophage alternaient avec des crises entéralgiques et là aussi l'aorte abdominale était élargie, les iliaques dures et

calcaires. Plusieurs observations de Pal, Teissier, Buch, Grossmann, Rossbach rapportent des faits semblables.

b) Crises cropostatiques. — A un degré plus accentué l'entérospasme entraîne la coprostase : on en trouve un exemple dans le travail de Thorowgood : le malade fit une crise d'occlusion dont il mourut et, à l'autopsie, on constata l'athérome de l'aorte et des artères mésentériques, lésions qui furent incriminées par l'auteur dans la production des accidents.

Là encore on sent en général le gros intestin réduit en un point à l'état de cordon dur et contracturé ; mais bien que le malade ressente de violentes *coliques*, on n'observe *aucun péristaltisme* intestinal. Le syndrôme de l'occlusion aiguë avec arrêt des matières et des gaz peut ainsi être réalisé et on comprend que dans ces cas, l'intervention ne soit d'aucun secours.

Dans d'autres cas *le météorisme* apparaît, tantôt léger, il est parfois considérable, généralement localisé dans la région périombilicale ou dans la moitié droite de l'abdomen.

S'associant à la constipation, il augmente encore les chances d'erreur en faveur de l'obstruction intestinale, mais là encore on ne note pas de péristaltisme. Ce syndrôme fut cité par Ortner sous le nom de « *dyspragie intermittente* » et par Schnitzler sous celui d' « *ischémie intermittente dispéristaltique* ».

c) Crises diarrhéiques. — Il ne s'agit pas là des diarrhées banales par fatigue digestive que l'on peut observer chez les malades atteints d'aortite abdominale. Les crises diarrhéiques sont beaucoup plus caractéristiques : elles ont une grande intensité et le malade présente brusquement un flux intestinal abondant, huit à dix selles aqueuses par jour, parfois davantage. Teissier compare très justement cet *œdème aigu*

intestinal à l'œdème aigu du poumon des aortites supérieures.

d) Crises mucorrhéiques. — Elles sont peut-être plus fréquentes que les précédentes : les malades présentent alors de véritables *débâcles glaireuses* et *muco-membraneuses* accompagnées de battements aortiques. Lœper rapporte le cas d'un homme de 62 ans chez qui les phénomènes mucorrhéiques alternaient avec l'angor et qui mourut de gangrène du membre inférieur ; à l'autopsie on trouva que tout le système aortique était athéromateux. Au sujet de ces crises mucorrhéiques, nous devons rappeler que Teissier a montré que si dans certains cas l'entéro-colite muco-membraneuse est manifestement la conséquence de l'aortite, il est très fréquent au contraire de voir l'aortite abdominale succéder à l'entéro-colite : ce sont les aortites par propagation.

Les hémorragies intestinales enfin peuvent survenir au cours de l'aortite abdominale, accompagnant l'une des formes de crises entéralgiques. Elles peuvent être peu abondantes et même microscopiques, décelables uniquement par les réactions de laboratoire. Dans d'autres cas elles sont plus abondantes et ne peuvent alors être attribuées qu'à des infarctus intestinaux dépendant davantage des lésions de l'artère mésentérique que des lésions d'aortite.

III. Symptômes syncopaux — Vertiges — Phénomènes réflexes symptomatiques

A côté de ces phénomènes il en est d'autres moins directement sous la dépendance de l'aortite abdominale et qui relèvent d'autres facteurs, en particulier de l'état du reste du système artériel : ils sont par conséquent extrêmement variables.

Certains malades peuvent, en dehors de leurs crises, revenir complètement à la normale ; d'autres, au contraire, gardent dans l'intervalle de petits symptômes (*vertiges*, *palpitations*, *tendances syncopales*) rendant impossible la station debout prolongée dans l'immobilité. On peut trouver l'interprétation de la cause de ces phénomènes dans les lésions irritatives des plexus nerveux, lombo-aortique et solaire (Teissier).

Le vertige a le plus souvent le caractère du vertige neurasthénique ; ils s'accompagnent d'ailleurs fréquemment des autres stygmates de l'épuisement nerveux. Il est rare qu'il puisse aller jusqu'à la chute, mais le fait a été signalé. Teissier rapporte plusieurs cas où des crises épileptiformes survinrent au cours de la maladie et en particulier au cours de l'examen de la région épigastrique. (Voir plus loin, à la douleur localisée à l'aorte.)

Les palpitations sont fréquentes, elles s'accompagnent souvent d'intermittences cardiaques, celles-ci relèvent sans doute le plus souvent des phénomènes gastro-intestinaux et sont dues vraisemblablement à un réflexe du pneumo gastrique dont le point de départ serait l'excitation des ramuscules sympathiques de la muqueuse gastro-intestinale.

Il existe de plus de véritables intermittences parfaitement signalées par le malade et dont la localisation est bien spéciale : le malade sent, dit Teissier, « son cœur s'arrêter entre l'estomac et l'abdomen » puis, au bout de deux ou trois secondes de cette sensation suspensive, il perçoit un véritable *choc en coup de bêlier* suivi du rétablissement de la circulation. Teissier explique les intermittences ventrales de la façon suivante : « Je serais, dit-il, disposé à les attribuer à une crampe myoclonique passagère du diaphragme au niveau de l'aorte enflammée. Il y aurait ainsi une sorte de pincement du vaisseau à ce niveau, bloquant pendant deux

ou trois secondes la circulation dans l'abdomen et provoquant une grosse augmentation de pression dans la région sus-diaphragmatique de l'aorte ; le cœur, alors dans l'impossibilité de vaincre cette brusque surélévation de pression, s'arrête et, le spasme une fois vaincu, le sang afflue violemment au niveau de l'aorte sous-diaphragmatique, produisant ce brusque mouvement d'expansion, ce « *battement en coup de bélier* » ventral que le malade décrit avec la plus grande netteté. »

Ces palpitations et intermittences ventrales contribuent souvent, par leur répétition, à créer un ÉTAT D'ANGOISSE fort pénible pour le malade.

LA TENDANCE SYNCOPALE est peut-être le phénomène réflexe le plus constant ; elle apparaît rapidement dans la station debout immobile et, dit Teissier, « ce fait même de se produire presque nécessairement dès que certains malades essaient de rester debout sans marcher est pour nous comme une indication révélatrice qui nous incite à explorer immédiatement la région cœliaque ». Ces tendance lipothymiques disparaissent immédiatement dans le décubitus dorsal.

IV. Battements épigatriques de l'aorte

C'est là un signe banal que l'on rencontre fréquemment chez les sujets nerveux, en particulier chez les femmes présentant du relâchement des parois et de l'entéroptose. Mais ces battements aortiques prennent une intensité plus grande dans l'aortite abdominale sans que cependant leur exagération puisse trancher le diagnostic entre les battements d'origine névropathique et les battements dus à l'aortite.

Le plus souvent l'aorte bat violemment et si l'on découvre

le ventre du malade, on est frappé par le SOULÈVEMENT RYTHMÉ DE LA PAROI qui peut, dans certains cas, avoir une énergie « INQUIÉTANTE ». Ces battements épigastriques ne sont pas douloureux en eux-mêmes, mais ils deviennent bientôt obsédants pour le malade. Ils sont exagérés par l'effort, la marche, le repas, la digestion, les émotions, et ils contribuent eux aussi à exagérer cet état d'angoisse dont nous parlions plus haut.

Ces battements s'accompagnent parfois d'un certain degré d'expansion, de sorte qu'à la palpation, on peut penser à l'existence d'une *ectasie abdominale*. L'auscultation doit compléter cet examen ; elle révèle souvent au niveau de l'aorte un SOUFFLE SYSTOLIQUE et parfois un DOUBLE SOUFFLE se propageant vers les iliaques et les fémorales. Ce souffle était déjà signalé par Huchard dans le traité des maladies du cœur et de l'aorte où il disait : Lorsque l'inflammation de l'aorte est surtout localisée à sa portion descendante, ce qui est rare, mais possible, on constate l'absence de tout bruit anormal à la base du cœur et l'on perçoit alors en arrière, à gauche de la colonne vertébrale, depuis la 4e dorsale jusqu'à la bifurcation iliaque, un souffle systolique plus ou moins râpeux et intense pouvant également s'entendre en avant.

SYMPTOMES CARDINAUX OU ESSENTIELS

Les différents symptômes que nous venons de passer en revue, quoiqu'étant souvent des indices sérieux d'une poussée d'aortite abdominale, n'ont cependant encore que la valeur de signes de présomption. La certitude ne peut exister d'une façon absolue qu'après la constatation d'un certain nombre de signes cardinaux ou essentiels suivant l'expression de Teissier.

Il faut d'abord citer la triade symptomatique si bien vue et décrite par Potain :

1° Douleur localisée au niveau de l'aorte ;

2° Elargissement de l'aorte ;

3° Allongement, laxité et déviation de l'aorte,

et lui ajouter l'hypertension ou signe de la pédieuse et la contracture vigilante des grands-droits décrits par Teissier.

I. Douleur localisée sur le trajet de l'aorte abdominale irradiant le long des artères iliaques

Ce signe a une grande valeur et Potain a particulièrement insisté sur ce fait. Cette douleur est constante, mais elle est surtout bien nette au moment des crises. Il suffit alors de palper, sur une zone parallèle à la ligne xypho-ombilicale, à deux centimètres environ à gauche de celle-ci pour réveiller une vive douleur.

Cette douleur *irradie* le long de l'aorte jusqu'à l'ombilic, parfois le long des artères iliaques primitives et même des iliaques externes, beaucoup plus rarement le long de la fémorale. Dans ces conditions, dit Potain, le diagnostic en résulte alors immédiatement.

Cette douleur paraît due, non pas tant aux lésions mêmes de la paroi vasculaire qu'à l'irritation des plexus nerveux de la région. Si on palpe un peu profondément, si comme il est possible dans certains cas on peut saisir l'aorte entre deux doigts, la douleur devient alors particulièrement vive et on peut provoquer des *phénomènes réflexes* divers parfois de la plus haute intensité : ce sont ordinairement des *bouffées de chaleur*, des *sueurs profuses*, parfois un véritable *état syn-*

copal. Teissier a même, dans un cas, réveillé une *crise comitiale* à l'occasion de cet examen ; il est vrai qu'il s'agissait d'un malade prédisposé, mais c'est cependant sous l'influence de ce réflexe douloureux que la crise comitiale a paru pour la première fois. « Il y a là un rapport de cause à effet qui ne saurait être nié et qu'il n'est pas indifférent de souligner. » (Teissier.)

II. Élargissement de l'aorte

L'élargissement de l'aorte est constant au point de vue anotomo-pathologique, mais la perception clinique de cet élargissement n'est pas toujours facile à constater : il s'agit en effet d'un organe profond et d'autre part nous avons vu que la palpation réveille une douleur vive à laquelle correspond un *réflexe contractural* du côté de la paroi abdominale ; nous y reviendrons plus loin.

Dans certains cas cependant, quand les conditions sont favorables, on peut arriver à palper l'aorte abdominale ; on pourra même la saisir entre le pouce et l'index, et par l'écartement de ces deux doigts on se rendra approximativement compte de son degré de *dilatation*. D'ailleurs cette dilatation de l'aorte est logique, étant donné que l'inflammation du vaisseau doit avoir pour première conséquence la perte d'élasticité de sa paroi et secondairement son extension. Elle a été de plus vérifiée récemment dans plusieurs cas par la radiographie ou la radioscopie.

La palpation a permis à Lœper de constater au-dessous des fausses côtes, à gauche, à une notable distance de l'aorte, la présence d'une artère sinueuse qui n'est autre que la splénique, dont les battements sont énergiques et la consistance

dure ; il propose de donner à ce symptôme rare le nom de *signe de la splénique.*

III. Allongement, laxité et déviations de l'aorte

En même temps que le diamètre transversal de l'aorte augmente, celle-ci subit un *allongement notable ;* mais fixée à ses deux extrémités supérieure et inférieure, elle ne peut plus rester rectiligne ; elle est alors obligée de *s'incurver* et forme une courbe à concavité postérieure regardant la colonne vertébrale ; dans d'autres cas, elle se dévie vers la droite ou vers la gauche. La palpation et surtout la radiographie permettent facilement de se rendre compte de ces déviations. Il s'y joint de plus une *laxité particulière* sur laquelle a également insisté Potain et qui était pour lui un signe de première valeur parce qu'il la considérait comme la conséquence indispensable de l'inflammation de l'artère et de ses enveloppes, les premiers effets de l'irritation des tissus périvasculaires étant de « libérer l'aorte de ses moyens de fixité ».

Teissier dit avoir rencontré souvent ce signe porté à un tel degré, qu'après avoir senti le vaisseau certain jour repoussé de trois travers de doigt dans la fosse iliaque gauche, il le retrouvait le lendemain dévié à plusieurs centimètres à droite de la colonne vertébrale.

IV. Contracture des grands droits

Les trois signes précédents décrits par Potain étaient considérés par lui comme suffisants pour affirmer le diagnostic d'aortite abdominale. Teissier reconnaît leur très grande valeur, il les a retrouvés dans la plupart des observations de

ses malades atteints d'aortite inférieure ; il conseille de les rechercher toujours minutieusement car ils apportent la certitude clinique, mais il fait remarquer que l'exploration manuelle de l'aortite abdominale comporte souvent de grandes difficultés. Nous avons déjà signalé la douleur qu'elle provoque ; Teissier insiste encore sur *le réflexe contractural* de la paroi abdominale, auquel il a donné le nom de « CONTRACTURE VIGILANTE DES GRANDS DROITS ». C'est en réalité le processus banal de défense musculaire qui consiste ici en une contracture des muscles grands droits de l'abdomen, *en particulier du côté gauche ;* souvent même il n'y a que la portion supérieur du grand droit gauche qui soit le siège d'une contracture réflexe très marquée. Cette contracture cède, en général, à une pression douce et prolongée et on peut alors explorer le tronc de l'aorte abdominale ; dans d'autres cas il est impossible de la vaincre et la recherche des signes de Potain devient presque impossible, rendant ainsi le diagnostic très difficile.

V. Signe de la pédieuse

M. le professeur Teissier (1) a donné sous le nom de « SIGNE DE LA PÉDIEUSE » un « *signe révélateur de la plus haute valeur donnant comme la mesure du degré et de la durée du processus irritatif au niveau de l'aorte* ». Ce phénomène d'hypertension partielle est comme la réalisation in vivo des lois de Pflüger, il représente, pour l'irritation localisée à l'aorte sous-diaphragmatique, ce qu'est l'hypertension généralisée par rapport aux excitations du bulbe aortique (F. Franck). Teissier ajoute que : 1° le degré d'irritation aortique est géné-

(1) Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 octobre 1902.

ralement proportionnel à l'importance de l'hypertension ; 2° les oscillations de la tension de la pédieuse témoignent des améliorations et des aggravations des poussées inflammatoires aortiques ; 3° la disparition définitive de l'hypertension semble toujours correspondre à la disparition complète de la poussée aortique ou périaortique.

En résumé, *normalement la pression de la pédieuse est inférieure de deux centimètres au moins à la pression de la radiale ; dans les poussées d'aortite abdominale elle devient au moins égale, ce qui est déjà de l'hypertension, et souvent supérieure de 2 ou 3 centimètres à la pression de la radiale.* Toutes les fois que l'on observe ce fait, on se trouve en présence d'un phénomène pathologique. Le signe de la pédieuse serait donc un moyen très précieux pour diagnostiquer l'aortite abdominale et la distinguer de l'aortisme d'origine névropathique où on trouverait au contraire de l'hypertension de la pédieuse.

Ce signe de la pédieuse n'a peut-être pas toute la valeur que lui attribue Teissier : en effet les renseignements donnés par des appareils tels que ceux dont nous nous servons en clinique ne sont comparables qu'autant qu'ils portent sur une même artère. Il est possible que dans la plupart des cas, chez un sujet normal, on trouve avec le sphygmomanomètre de Potain une tension à la pédieuse inférieure de 2 ou 3 centimètres à celle de la radiale ; mais chez d'autres sujets l'artère pédieuse peut être beaucoup moins accessible : elle est recouverte en partie par le chef le plus interne du muscle pédieux, et la tonicité de ce muscle peut s'opposer pour une certaine part à l'écrasement de l'artère. Il nous a été donné d'observer chez plusieurs sujets, sains en apparence, au point de vue cardio-vasculaire, des tensions de la pédieuse au moins égales et parfois supérieures à la tension de la radiale.

Avec l'oscillomètre de Pachon, les résultats sont encore plus frappants : on peut poser en règle qu'avec cet appareil, si on place le brassard au niveau de la partie inférieure de la jambe, on a toujours une pression supérieure à celle de la radiale et cela se conçoit facilement si on songe à la profondeur où se trouvent à ce niveau les artères tibiales antérieure et postérieure, et à l'importance des masses musculaires qu'il faut écraser avant d'écraser l'artère elle-même. Les résultats sont sensiblement identiques si on place le brassard au niveau du dos du pied.

Legout, dans sa thèse, est arrivé aux mêmes constatations, il a de plus expérimenté sur des sujets normaux, avec le sphygmotensiomètre de Vaquez et ses observations lui ont montré que la tension aux membres inférieurs était toujours plus élevée qu'aux membres supérieurs.

Il nous semble donc que *le signe de la pédieuse n'est pas pathognomonique* et qu'il ne faut pas lui attribuer toute l'importance que lui donne Teissier. D'autre part il faut de plus préciser que la recherche de ce signe doit être faite uniquement avec l'appareil de Potain à l'exclusion des autres appareils et, dans ce cas, outre les difficultés d'ordre anatomique que pourra rencontrer l'observateur, même le plus familiarisé avec le maniement du Potain, il faudra encore tenir compte, comme le fait remarquer Josué, « des variabilités de la pression artérielle d'un moment à l'autre, soit spontanément, soit sous l'influence d'une cause périphérique même minime ». On comprend donc que des examens successifs de la pression pratiqués dans des régions différentes, donnent des chiffres variables dans un sens ou dans l'autre.

Tels sont, dans leur ensemble, les symptômes indicateurs et les symptômes cardinaux de l'aortite abdominale, mais il

existe parfois des signes beaucoup plus inconstants qu'il faut signaler en terminant cet exposé clinique.

La névralgie phrénique a été observée plusieurs fois par Teissier ; elle est sans doute due à l'irritation des terminaisons du nerf phrénique au niveau du plexus cœliaque.

L'augmentation de la température rectale. — Le même auteur a également observé des différences atteignant parfois 1 degré, 1 degré ½ entre les températures buccale et rectale. (Thèse de Strjemetchna.)

L'état général du sujet ne tarde pas à être profondément altéré : les douleurs, les vomissements, les crise diarrhéiques provoquent chez lui une *dénutrition extrême*, aussi nous trouvons-nous en présence, dans la plupart des observations, de sujets amaigris, au teint terreux. Il existe donc une véritable cachexie aortique surtout marquée dans les aortites chroniques avec poussées aiguës. C'st ainsi qu'on est souvent amené, chez ces malades,à penser à la possibilité d'un cancer. (Observation 1, observation 5.)

CHAPITRE VII

COMPLICATIONS ET FORMES CLINIQUES

Il est assez difficile d'isoler, dans un chapitre spécial, les complications de l'aortite abdominale : en effet, sous le nom de complications, nous aurons à envisager un certain nombre de signes cliniques dont la plupart sont également dus à un processus d'artérite au niveau des collatérales aortiques. Or, il est exceptionnel que l'artérite soit uniquement localisée à l'aorte abdominale ; le plus souvent, tout au moins l'origine de ses collatérales, leur embouchure dans le gros tronc aortique est intéressée par le processus inflammatoire, et tel accident que nous avons décrit aux symptômes sous le nom de crise galtralgique ou entéralgique par exemple, peut aussi bien être dû à une localisation de l'artério-sclérose sur les artères coronaire stomachique ou mésentérique supérieure, qu'à l'athérome aortique rétrécissant leur origine. Nous étudierons ensuite d'autres complications dûes à l'exagération du processus d'aortite : rupture, thrombose, embolies, etc.

Complications par propagation des lésions d'artérite aux collatérales aortiques

I. — CRISE D'ANGOR ABDOMINAL.

Parmi les syndrômes cliniques provoqués par l'artério-sclérose, il en est qui sont de notoriété vulgaire, banale, tels ceux du petit Brightisme (artério-sclérose des vaisseaux du rein), l'angine de poitrine (artério-sclérose des vaisseaux coronaires) ; d'autres sont moins connus et étudiés plus récemment : on ne les trouve pas décrits dans les livres didactiques de pathologie.

Parmi eux se trouve précisément *l'angor abdominal*, syndrôme auquel répond comme substratum anatomique l'artério-sclérose limitée aux vaisseaux abdominaux, à ceux de l'estomac et de l'intestin principalement. C'est seulement dans ces dernières années que ce syndrôme a été bien étudié, et il faut à ce sujet signaler les travaux de Kaufmann et Pauli, ceux de Pal ; enfin Kreutzfuchs en a publié une étude concise et claire, assimilant ce syndrôme à celui de l'angor pectoris et il a proposé de lui donner le nom d'angor abdominal.

Il groupe les symptômes en quatre catégories :

1° Cas où il y a une artério-sclérose généralisée avec prédominance de troubles cardiaques, auxquels s'associent de temps à autre des douleurs épigastriques, de la flatulence.

2° Cas où les troubles cardiaques et les symptômes abdominaux prédominent également, mais apparaissent alternativement.

3° Cas où les troubles gastro-intestinaux tiennent la première place, mais où le cœur est également atteint. Ce sont

alors des accès d'épigastralgie provoqués par un effort, une émotion, le passage brusque de la station debout au décubitus dorsal ; ces accès, d'une extrême violence, durent une heure, parfois davantage ; tantôt ils débutent par une sensation de tension abdominale : le ventre se ballonne, la paroi se contracte et résiste à la pression digitale, le malade est en proie à une dyspnée violente, le pouls est très hypertendu. Ces accès surviennent également la nuit.

4° Cas où les manifestations de l'artério-sclérose abdominale se rencontrent isolément et sans qu'il s'y associe le moindre trouble cardiaque : un bel exemple s'en trouve dans l'observation de Montagnon où il fit le diagnostic d'angor stomacal (observation 18). Des cas en furent également rapportés par Raulin, Grossmann, Buday.

Doit-on confondre cet angor abdominal avec *l'angor pectoris vrai, à type pseudo-gastralgique* décrit par Huchard, où peuvent manquer les irradiations caractéristiques et qui se manifeste par « une violente épigastralgie avec distension de l'estomac, vomissements, douleurs paroxystiques ».

Les auteurs allemands ont tendance à le faire ; pour Teissier, il y a lieu de distinguer absolument les deux cas, et cette distinction est surtout importante au point de vue pronostic : l'angor abdominal comporte en effet un pronostic beaucoup moins sombre que l'angine de poitrine à forme gastralgique. Il est vrai que l'angor abdominal peut se terminer par la rupture de l'aorte, mais c'est là une éventualité tout à fait exceptionnelle. Cependant, il faut bien le dire, le diagnostic est fort difficile, souvent impossible même à l'autopsie, car on trouve des lésions athéromateuses des coronaires chez des sujets qui n'ont pas à proprement parler présenté des crises angineuses.

II. — NÉPHRITE.

Cette complication a été mise en évidence par Teissier qui a eu l'occasion d'en observer plusieurs cas : « A tout bien considérer, ce développement de la néphrite dans le cours d'une aortite localisée au segment sous-diaphragmatique, n'a rien de bien surprenant ; en y regardant avec plus d'attention, peut-être arriverait-on à en noter plus fréquemment l'existence. Il est de bonne logique, en effet, d'admettre que l'irritation aortique doit avoir quelque propension à se propager aux artères rénales, et que l'irritation prolifératives est susceptible de gagner progressivement jusqu'à la région glomérulaire. » (Teissier.)

Les poussées de néphrite observées, sous l'influence du traitement et du régime, ont eu une évolution bénigne : la guérison est survenue rapidement.

Mais cette atteinte du rein peut être le point de départ d'une *débilité rénale acquise*, exposant ultérieurement le rein à d'autres infections, en créant un lieu de moindre résistance. Teissier ajoute encore que cette influence de l'aortite abdominale sur le rein lui permet de comprendre et d'expliquer certaines albuminuries coexistant avec des des cas d'entérocolite muco-membraneuse.

III. — GLYCOSURIE INTERMITTENTE.

Cette complication, quoique rare, a été signalée ; il faut la rapprocher de l'albuminurie, car il s'agit sans doute encore là de troubles circulatoires dans le domaine du tronc cœliaque retentissant sur le fonctionnement normal du pancréas.

IV. — ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE

Nous ne reviendrons pas sur cette affection ; nous en avons déjà signalé l'importance comme cause déterminante de l'aortite abdominale ; rappelons qu'elle peut, dans d'autres circonstances, en être la conséquence.

D'après la statistique de Teissier, on trouve :

Entéro-colite primitive.....	—	Aortite secondaire.....	44 %
Aortite primitive.....	—	Entéro-colite secondaire.	38 %
Aortite et entéro-colite.....	—	Sans rapports.....	18 %

V. — APPENDICITE.

Bénech a vu, dans un certain nombre de cas, la douleur appendiculaire suivre, à quelques jours d'intervalle, la poussée d'aortite. Quelle en est la cause ? Peut-on penser que le processus inflammatoire se transmette par contiguité, des vaisseaux à la paroi intestinale. Bénech ne le croit pas et il suppose que, comme pour les troubles rénaux et pancréatiques, il faut admettre la propagation de l'infection le long des artères jusqu'à l'artère appendiculaire. L'appendice est alors enflammé, ce qui le prédispose à l'infection, de telle sorte que le moindre agent pathogène venant de la cavité intestinale pourra déterminer une crise d'appendicite : « *L'aortite abdominale ne crée pas l'appendicite, mais elle prépare le terrain favorable à son évolution.* » (Bénech.)

A côté de ces troubles viscéraux dûs soit à une propagation du processus d'aortite, soit à des phénomènes ischémiques par spasme des artères afférentes, on peut placer des troubles du côté des membres, se produisant quand c'est l'une des

iliaques primitives qui est en cause ; on peut alors voir apparaître des phénomènes passagers de *claudication intermittente*, d'*asphyxie des extrémités* et même des *menaces de gangrène* (observation Roque et Corneloup). Il faut distinguer cette complication de symptômes d'allure identique mais à évolution progressive, qui sont dus soit à un processus de thrombose, soit à une embolie à point de départ aortique.

Complications dues à l'exagération du processus d'aortite

I. — COEXISTENCE DE LÉSIONS D'AORTITE THORACIQUE.

Il est difficile d'envisager la question de la coexistence de symptômes d'aortite thoracique comme une complication : c'est une association ou plutôt une *forme clinique très fréquente*. Nous notons, en effet, dans un grand nombre d'observations, la présence d'un souffle diastolique au niveau de l'orifice aortique ou plus souvent encore d'un double souffle dû aux lésions athéromateuses de l'orifice artériel : c'est alors le tableau typique de *la maladie d'Hogdson* qui se juxtapose au syndrôme d'aortite abdominale. Le cœur est gros, la pointe déviée en bas et à gauche, le pouls est bondissant, la pression artérielle présente cette caractéristique d'avoir un gros écart systo-diastolique ; ces brusques dénivellations de pression produisent de la céphalée, des vertiges, des éblouissements surtout marqués à l'occasion d'un effort. Le teint est décoloré, le faciès anémique ; alors surviennent des phénomènes douloureux, accès d'angine de poitrine, dyspepsie douloureuse, des signes d'insuffisance rénale, des accidents dyspnéiques soit à forme asthmatique, soit résultant d'un infarctus ou d'un œdème aigu du poumon.

On comprend que dans bien des cas, les phénomènes d'aortite abdominale puissent être noyés au milieu du syndrôme d'aortite supérieure, d'autant que les symptômes revêtent un certain air de parenté. Dans d'autres cas, les signes d'aortite inférieure alternent et dominent la scène tour à tour. Enfin, dans un troisième groupe, l'aortite abdominale prédomine, l'aortite supérieure se manifeste à peine.

II. — ECTASIE AORTIQUE.

Nous avons vu, au chapitre d'anatomie pathologique, que les lésions d'aortite chronique pouvaient détruire la tunique moyenne de l'aorte ; la tunique externe se laisse alors distendre et l'anévrysme est constitué. On voit donc que les processus d'aortite simple et d'ectasie aortique présentent une grande analogie, le deuxième état pouvant n'être qu'une exagération du premier.

Mais où se termine ce que l'on peut appeler l'aortite et où commence l'ectasie ? On comprend que la réponse à cette question soit très difficile, car il existe toute une série de cas intermédiaires, où même l'examen nécropsique ne permet pas de la résoudre : on a, en effet, décrit sous le nom d'anévrysmes cylindroïdes, de simples dilatations qui ne diffèrent en rien de l'aorte élargie qu'on trouve dans l'aortite abdominale.

Nous n'avons pas eu l'occasion, dans les observations que nous avons consultées, de voir décrire cette transformation d'une aortite abdominale cliniquement diagnostiquée en une ectasie aortique ; cependant, logiquement, rien ne s'oppose à la conception de cette transformation.

Peut-être un certain nombre d'observations d'anévrysmes abdominaux pourraient-elles, dans une certaine mesure, être

interprétées dans ce sens : en effet, les anévrysmes aortiques abdominaux, surtout ceux qui sont situés assez haut dans la région cœliaque, présentent une longue période où les signes physiques font défaut mais où, par contre, existent des accès douloureux intenses semblant irradier de la région ombilicale à tout l'abdomen.

Ces accès douloureux ont une grande ressemblance avec ceux de l'aortite abdominale ; il existe, en effet, des douleurs viscéralgiques, en particulier des douleurs gastralgiques accompagnées de nausées et de vomissements : ces douleurs ont leur maximum au niveau de la région épigastrique et s'irradient dans la région dorso-lombaire. Elles sont réveillées par la palpation du creux épigastrique : cette palpation est rendue difficile par la conrtacture des muscles de la paroi abdominale. De plus, à jour frisant, on peut voir la région épigastrique animée de soulèvements systoliques : ce n'est généralement qu'à une période assez tardive qu'on peut se rendre compte de la présence de la tumeur anévrysmale.

La description qui précède ne s'applique-t-elle pas exactement à l'histoire clinique de l'aortite abdominale? Sans aucun doute. Il nous semble donc légitime, anatomiquement et cliniquement, de faire rentrer certains cas d'ectasie aortique parmi les complications de l'aortite abdominale.

Notons enfin que dans l'observation de Barié, l'examen nécropsique a montré la coexistence d'une aortite abdominale, d'une aortite thoracique et d'une ectasie de petit volume sur la partie postéro-inférieure de la crosse.

III. — RUPTURE DE L'AORTE.

La rupture de l'aorte est une complication relativement rare, surtout au niveau du segment abdominal ; elle se fait

en général à l'occasion d'un effort, d'un traumatisme ; elle est favorisée par l'hypertension artérielle et d'une façon générale par toutes les causes susceptibles d'élever brusquement la tension sanguine.

La rupture de l'aorte abdominale détermine des hémorragies, soit dans le péritoine, soit dans l'estomac ; la mort survient rapidement au milieu des phénomènes généraux de toutes les grandes hémorragies ; dans d'autres cas, il s'agit d'une mort subite, foudroyante.

Le point où se produit la rupture est variable suivant les cas ; dans une observation rapportée par Rochard et Dehelly, l'aorte se trouvait déchirée un peu au-dessus de sa bifurcation sur une longueur de 2 centimètres environ, au niveau de la face antérieure. Dans d'autres cas, la rupture ne se fait pas en un seul temps, mais par le processus de l'*anévrysme dissécant ;* la mort est alors moins rapide, elle survint en trois jours dans le cas que rapporte Lœper.

IV. — THROMBOSE ET EMBOLIES.

La thrombose siège en général près de la bifurcation aortique, au-dessous de l'origine de la mésentérique inférieure. L'oblitération aortique par thrombose est rare : elle se manifeste par un *engourdissement*, des *fourmillements*, des *troubles paralytiques* des membres inférieurs. Ces phénomènes sont d'abord intermittents, puis à l'occasion d'une fatigue ils réapparaissent.

La claudication intermittente met sur la voie du diagnostic : à l'occasion de la marche, au bout de 10 à 15 minutes, le malade éprouve de la fatigue dans les membres, puis des fourmillements ; parfois ses jambes se dérobent sous lui, ou bien une crampe douloureuse le force à s'arrêter. Les

membres inférieurs sont froids, cyanosés : on ne peut plus y percevoir les battements artériels.

L'évolution se fait alors vers l'obstruction complète suivie à brève échéance de phénomènes de gangrène entraînant rapidement la mort.

Des embolies peuvent se détacher de l'aorte abdominale, elles peuvent se localiser, soit dans une artère des membres, soit dans une artère viscérale. L'embolie dans une artère des membres se manifeste brusquement par une vive douleur, de l'engourdissement ; bientôt apparaît la cyanose à laquelle succède rapidement la gangrène.

Enfin l'embolus peut déterminer des *infarctus du rein*, *de la rate*. Il peut migrer dans les mésentériques et en particulier dans la mésentérique supérieure ; dans ce cas le début est marqué par des douleurs très violentes, puis apparaît une première période caractérisée par du mœléna, suivie d'une seconde d'*occlusion intestinale ;* enfin, comme phénomène ultime, apparaissent souvent des symptômes de *péritonite*. La mort est presque fatale.

CHAPITRE VIII

EVOLUTION

Le début de l'aortite abdominale est en général très insidieux. Ce sont d'abord des malaises vagues qui durent pendant un temps plus ou moins long ; parfois pendant des années, la malade est considérée comme une dyspeptique, comme une nerveuse, puis peu à peu le syndrôme se précise, les crises gastro-intestinales apparaissent, l'attention du médecin est attirée vers l'aorte et la recherche des signes cardinaux permet de faire le diagnostic.

Les crises douloureuses paroxystiques ne sont d'ailleurs pas continues. Elles durent 3 ou 4 jours puis disparaissent pendant un temps variable. Chez quelques malades, en dehors des périodes de crises, la santé paraît à peu près normale ; d'autres, au contraire, gardent quelques petits symptômes : vertiges, palpitations, tendances syncopales lorsqu'ils restent immobiles dans la station debout ; ce sont là des symptômes banaux aussi bien chez les aortiques supérieurs que chez les aortiques inférieurs.

Dans d'autres cas, le début est au contraire subit et brutal, caractérisé par des douleurs violentes avec angoisse, pâleur de la face, sueurs profuses, parfois sensation de mort imminente : il s'agit là d'un début par « angor abdominal ».

Chez certains malades, lorsqu'il s'agit de formes aiguës (observation de J. Minet), sous l'influence du traitement, les symptômes s'amendent rapidement et le malade paraît guéri complètement ; encore, cependant, faut-il faire des réserves, car un processus d'aortite chronique peut alors évoluer silencieusement et déterminer plusieurs années plus tard de nouvelles crises aiguës.

Chez d'autres malades, les crises douloureuses disparaissent au bout de quelques jours, mais on peut continuer à percevoir les signes physiques de dilatation, de déviation et d'allongement de l'aorte sous-diaphragmatique ; des crises pourront réapparaître au bout d'espaces plus ou moins longs. C'est dans ces cas qu'on devra instituer un traitement prophylactique et un régime sévère.

Nous n'insisterons pas sur d'autres formes cliniques que nous avons déjà étudiées, en particulier la coexistence et l'alternance des manifestations d'aortite supérieure et d'aortite inférieure : nous avons déjà envisagé ces formes dans le chapitre précédent.

CHAPITRE IX

PRONOSTIC

D'après Teissier, les localisations sur l'aorte sous-diaphragmatique sont moins graves que les lésions inflammatoires sur le segment thoracique : ce fait tiendrait à l'éloignement du cœur et à l'intégrité des coronaires : c'est ce qui se passe en général dans les aortites aiguës ; au contraire, les cas d'aortites chroniques sont le plus souvent étendues à toute l'aorte et le pronostic en est beaucoup plus sombre.

Il est cependant impossible de porter un pronostic de cette façon et de dire : aortite aiguë — pronostic relativement bénin ; aortite chronique — pronostic mauvais. On devra toujours réserver son pronostic, même dans les cas d'aortite aiguë, en raison des complications mortelles telles que la rupture, l'anévrysme et surtout l'aortite chronique qui peuvent lui succéder à échéance plus ou moins rapprochée.

Dans les formes chroniques, le pronostic est en général toujours très grave : dans les observations de Claisse, de Barié, les malades moururent subitement ; c'est qu'en effet

non seulement les complications des cas aigus sont encore à craindre, mais de plus, il y a en règle des lésions d'aortite supérieure : celles-ci déterminent des lésions valvulaires, des troubles du côté des coronaires ; le pronostic est alors au cœur.

En résumé, le pronostic de l'aortite abdominale est toujours sévère : la mort survient fréquemment au cours des aortites chroniques, plus rarement au cours des aortites aiguës ; mais celles-ci sont susceptibles de passer secondairement à l'état chronique.

CHAPITRE X

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'aortite abdominale est loin d'être toujours facile à poser : d'une part la symptomatologie est souvent vague et incomplète ; d'autre part, fait extrêmement important, ce sont presque toujours les symptômes fonctionnels et en particulier le symptôme douleur qui attirent l'attention du malade et du médecin et ceux-ci risquent fort d'égarer le diagnostic si on ne songe pas à la possibilité d'une aortite abdominale, et si on n'en recherche pas systématiquement les signes physiques, qui eux seuls ont une valeur pathognomonique. Encore avons-nous déjà dit que certaines conditions rendent parfois la recherche de ces signes très délicate et qu'ils peuvent eux-mêmes donner lieu à de fréquentes erreurs d'interprétation.

Quoi qu'il en soit, c'est souvent à cause de la douleur que le malade vient consulter. Nous avons déjà étudié les caractères de cette douleur : nous avons vu que sa localisation varie suivant les cas considérés : tantôt elle est nettement

épigastrique avec ou sans irradiations le long des iliaques, vers la racine de la cuisse ; tantôt, au contraire, elle se diffuse à tout l'abdomen ou se localise en des régions différentes (fosse iliaque droite, région hépatique, région lombaire, etc...) On comprend que dans ces derniers cas, le diagnostic ne soit pas toujours aisé et l'aortite pourra être confondue avec toute une série d'affection : APPENDICITE, PÉRITONITE AIGUË PAR PERFORATION, d'autant que la paroi pourra être contracturée, la défense musculaire très marquée, la constipation absolue ; de plus, la douleur peut déterminer des phénomènes réflexes, petitesse du pouls, vertiges, pâleur de la face, sueurs froides, tendances syncopales, constituant un ensemble symptomatique assez voisin du syndrôme péritonéal.

Une exploration attentive et l'étude du pouls et de la température permettront d'écarter ces hypothèses.

On pourra également être amené à penser à la possibilité d'une SALPINGITE et à faire le toucher vaginal, car la localisation de la douleur à la partie inférieure de l'abdomen est fréquente et l'aortite abdominale s'observe avec son maximum de fréquence chez la femme. Parfois on pourra croire à la réalité d'une COLIQUE HÉPATIQUE ou d'une COLIQUE NÉPHRÉTIQUE. Mais l'étude approfondie de la localisation douloureuse, les symptômes concomitants, l'évolution différente permettront d'éliminer ces affections.

L'hypothèse d'une COLIQUE DE PLOMB ne pourra se présenter que s'il y a des antécédents de saturnisme, et dans ces conditions le diagnostic deviendra particulièrement délicat.

Dans d'autres cas, la douleur est nettement localisée à l'épigastre avec ou sans irradiations ; elle est spontanée et exagérée par la pression profonde. Nous avons vu, d'après l'étude pathogénique, que tantôt cette douleur est sous la

dépendance d'une irritation du plexus solaire, que dans d'autres cas, suivant l'expression de Pal, elle est le fait d'une crise vasculaire. Nous aurons donc à envisager le diagnostic de l'aortite abdominale avec les AFFECTIONS S'ACCOMPAGNANT DU SYNDROME SOLAIRE et avec les différents troubles vasculaires des organes de la région, en particulier de l'estomac. Mais quelle que soit la théorie invoquée, pathogénie nerveuse ou vasculaire, le syndrome douleur paroxystique avec angoisse est commun à un certain nombre d'affections et l'on ne peut guère arriver au diagnostic d'aortite abdominale que par exclusion d'un certain nombre d'affections, après la recherche négative de leurs signes propres.

C'est surtout les affections stomacales qu'il faudra éliminer : L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC a des douleurs qui surviennent à des périodes précises sur lesquelles l'alimentation a une influence évidente ; de plus, on aura des vomissements et surtout des hématémèses caractéristiques.

L'ULCÈRE DU DUODENUM peut également provoquer de l'épigastralgie : il faudra s'appuyer sur la recherche des hémorragies occultes dans les fécès, sur les caractères des douleurs qui, bien que continues, ont un horaire tardif des plus net et enfin sur l'examen radioscopique dont M. Oettinger a montré tout récemment l'importance.

Dans bien des cas, on sera même amené à discuter la possibilité d'une STÉNOSE DU PYLORE : il est fréquent, en effet, de constater, au moment des crises douloureuses, de véritables accès d'hypersécrétion gastrique.

Mais le diagnostic de beaucoup le plus important nous paraît être LE CANCER DE L'ESTOMAC : en effet, d'une part, les malades sont fréquemment cachectiques ; cette cachexie aortique, que l'on retrouve également au cours des ectasies, ressemble beaucoup à la cachexie cancéreuse : notre malade

(observation I) était en effet une femme amaigrie, le faciès était terreux, jaune paille. Dans l'observation de Ribierre, on avait également pensé à un cancer. De plus, dans la plupart des cas, les malades ont une anorexie marquée, ils vomissent fréquemment. D'autres fois, les pulsations épigastriques font penser à la présence d'une TUMEUR SOULEVÉE PAR LA SYSTOLE AORTIQUE. On est donc amené, dans ces cas très nombreux, à pratiquer l'examen radioscopique et celui du chimisme gastrique ; ce n'est le plus souvent que ces moyens d'investigation qui permettront, ainsi que l'évolution ultérieure, d'abandonner l'idée d'une néoplasie.

L'URÉMIE GASTRIQUE survient chez des sujets atteints de néphrite, mais on peut observer également de l'albuminurie dans l'aortite abdominale, les malades éprouvent des douleurs épigastriques bientôt suivies de vomissements ; mais la réaction de ces vomissements est alcaline et ils contiennent du carbonate d'ammoniaque. A rapprocher également L'URÉMIE INTESTINALE dans ses formes de diarrhée séreuse. La recherche négative des signes de l'urémie permettra seule d'écarter cette hypothèse.

LES ACCÈS GASTRALGIQUES DES CARDIAQUES, HYPOSYSTOLIQUES sont plus difficiles à distinguer ; ils ont été étudiés particulièrement par Carrière, mais nous avons déjà dit que beaucoup de ces accès ne nous semblaient pas dûs à l'affection cardiaque, puisque au moment où ils se produisent, l'hyposystolite peut « n'être pas encore dévoilée » et qu'ils pouvaient aussi bien ressortir à l'aortite abdominale produisant des troubles vasculaires localisés du côté de l'estomac.

LES CRISES GASTRIQUES DU TABÈS peuvent apparaître à la période préataxique, il faudra donc faire un examen complet du malade au point de vue neurologique. Ajoutons que les crises intestinales peuvent se surajouter aux crises gas-

triques ; plus exceptionnellement, on pourra voir survenir d'autres crises viscérales. Cependant il faut noter que nos malades peuvent être d'anciens syphilitiques, présentant des lésions oculaires, une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien ; on comprend donc que dans certains cas le diagnostic puisse être hésitant.

Il nous reste enfin à examiner ce que Huchard appelle ANGOR PECTORIS A FORME PSEUDO-GASTRALGIQUE ; il donne à ces crises certains caractères : apparition brusque sous l'influence de la marche ou d'un effort ; existence de nausées, de vomissements, de flatulence, douleurs limitées à l'épigastre, angoisse, etc... Huchard affirme leur origine coronarienne et s'appuie pour cela sur certaines constatations nécropsiques où des plaques athéromateuses étaient situées à l'origine des coronaires. Il semble bien que Huchard ait méconnu l'aortite abdominale ; certaines de ses observations d'angor pectoris à forme pseudo-gastralgique peuvent être rangées dans le syndrôme d'angor abdominal que nous avons décrit plus haut ; d'autre part, on trouve fréquemment des plaques athéromateuses à l'origine des coronaires chez des sujets qui n'ont jamais eu d'angine coronarienne. Notre malade elle-même présentait des plaques athéromateuses au niveau des coronaires et n'avait jamais eu d'angine de poitrine.

Il nous semble donc difficile de retrancher du cadre de l'angor abdominal la forme pseudo-gastralgique de Huchard ; Teissier, tout en reconnaissant la difficulté du diagnostic, croit cependant qu'il est nécessaire de les séparer, l'angor abdominal étant d'un pronostic beaucoup moins grave que l'angor pectoris ; à cela nous pourrons objecter que notre malade, que celui de Barié ont succombé à des crises purement abdominales et que, par conséquent, il n'y a pas lieu d'établir une différence basée sur le pronostic.

En dehors de la notion étiologique, certains EMPOISONNEMENTS, en particulier par les poisons corrosifs et caustiques, peuvent donner des crises douloureuses analogues, mais l'examen de la muqueuse buccale, la gêne de la déglutition, les phénomènes intestinaux spéciaux, permettront de reconnaître la cause.

La proximité du plexus solaire et du pancréas donnent parfois aux affections de ce dernier organe, des allures douloureuses aiguës (*névralgie cœliaque de Friedreich*, *syndrôme solaire de P. Carnot*).

Dans les PANCRÉATITES AIGUËS, le syndrôme solaire est caractérisé par une douleur angoissante à siège nettement épigastrique, en même temps surviennent des tendances syncopales, des vomissements, le faciès est pâle, grippé.

Les crises douloureuses peuvent également se rencontrer dans les PANCRÉATITES SUBAIGUËS, dans le CANCER, dans certains DIABÈTES avec altérations chroniques du pancréas. Dans certains syndrômes aigus d'INSUFFISANCE SURRÉNALE, on peut aussi observer des douleurs abdominales, des crampes, des vomissements. Ces dernières affections sont généralement d'un diagnostic difficile et arriveront à être discutées par exclusion quand les signes pathognomoniques de l'aortite abdominale manqueront.

Nous n'avons eu en vue jusqu'ici que les symptômes fonctionnels et les différentes erreurs d'interprétation auxquelles ils pouvaient donner naissance ; ces signes fonctionnels peuvent mettre sur la voie du diagnostic, surtout si le malade attire l'attention sur certains symptômes artériels, tels que les battements épigastriques, les palpitations, les intermittences ventrales. Un argument de probabilité sera fourni par la constatation de signes d'aortite supérieure (insuffisance

aortique, claquement clangoreux du deuxième bruit, élargissement de la matité aortique).

La certitude ne peut être acquise que par la constatation des signes physiques abdominaux (élargissement, allongement et flexuosité de l'aorte abdominale) auxquels il faut ajouter la douleur exquise par le palper de l'aorte, avec irradiations le long de ce vaisseau et de ses branches de bifurcation. Nous avons vu que le signe de la pédieuse est inconstant et infidèle, qu'on ne peut lui attribuer toute la valeur que lui donne Teissier.

Mais les signes physiques eux-mêmes peuvent prêter à confusion :

L'anévrysme de l'aorte abdominale provoque des douleurs parfois identiques à celles de l'aortite simple, surtout les anévrysmes de la région cœliaque : la palpation de la région épigastrique est douloureuse, difficile à cause de la contracture des muscles de la paroi ; elle peut également réveiller une douleur très vive le long du trajet de l'aorte avec irradiations vers les iliaques. La palpation ne permet que difficilement d'atteindre une artère qui est animée de battements énergiques et qui paraît élargie. Enfin, la paroi épigastrique est le siège d'un soulèvement systolique.

On voit que, dans bien des cas, il peut être impossible de faire un diagnostic ferme : il faudra alors s'aider de la radioscopie qui ne donne pas toujousr, dans cette région, des résultats concluants. Nous avons d'ailleurs déjà dit les rapports étroits qui unissent l'aortite et l'anévrysme : il n'est pas douteux que dans bien des cas l'anévrysme soit secondaire à l'aortite abdominale. J. Dumas, dans sa thèse, rapporte un cas où un anévrysme sacciforme se présentait chez une malade « atteinte d'aortite abdominale ». Enfin, il est toute une série de cas de transition où l'aorte peut être

considérée, soit comme simplement dilatée, soit au contraire comme étant déjà le siège d'une ectasie.

Certaines TUMEURS ABDOMINALES SOULEVÉES PAR L'AORTE, peuvent également donner lieu à des interprétations fausses ; cependant, dans ces cas, on fait plutôt la confusion avec un anévrysme qu'avec une aortite.

Il y a également lieu d'envisager les rapports qui existent entre l'aortite abdominale et certains états que l'on peut ranger sous le nom d'AORTISME, comprenant L'AORTE PULSATILE, LES PULSATIONS ÉPIGASTRIQUES, LES PSEUDO-ANÉVRYSMES HYSTÉRIQUES.

L'aorte pulsatile a été regardée comme une manifestation fruste de l'hystérie : on l'observe chez certains névropathes, chez certaines malades atteintes de goître exophtalmique : il s'agit sans doute là de troubles vaso-moteurs. Le diagnostic avec l'aortite est d'autant plus difficile que Gillet, Boinet ont constaté dans plusieurs observations une dilatation indiscutable de l'aorte : à l'autopsie de deux malades Basedowiennes, qui avaient présenté les signes cliniques d'aorte pulsatile et de pseudo-anévrysme, ce dernier auteur constata une intégrité absolue de l'endartère avec dilatation considérable des petits vaisseaux de la périartère. Les principaux éléments de diagnostic de cet état d'aortisme abdominal sont : des symptômes moins complets et plus inconstants, la coexistence de stigmates névropathiques ou hystériques.

CHAPITRE XI

TRAITEMENT

Le traitement doit être envisagé à deux points de vue : d'une part la *médication symptomatique* des accidents aigus et douloureux, d'autre part la *médication prophylactique* et le *régime*.

En présence des accidents aigus douloureux, on pourra immédiatement essayer de calmer la douleur par une injection de *morphine*. Il faut cependant se rappeler que chez ces malades, la perméabilité rénale n'est pas toujours normale ; il vaut donc mieux s'abstenir de morphine.

Les inhalations de nitrite d'amyle dans l'angor abdominal comme dans l'angine de poitrine, ont une action immédiate et soulagent rapidement le malade. Il nous fut donné de constater cette action chez la malade de l'observation I : on lui fit inhaler le contenu d'une ampoule de nitrite d'amyle (V gouttes), l'amélioration fut immédiate : il nous semble donc qu'il faille, dans les crises douloureuses violentes, commencer par cette inhalation.

Entre temps on peut encore avoir recours à d'autres hypotenseurs, en particulier à la *trinitrine* sous forme de solution alcoolique au centième. On formulera :

Solution alcoolique de trinitrine au 1/100e..... XXX gouttes
Eau distillée ..... 300 grammes

2 à 3 cuillerées à soupe par jour.

On a également préconisé l'administration de trinitrine en injections hypodermiques, mais cette méthode a été peu employée.

Le nitrite de soude a une action comparable à celle du nitrite d'amyle, à cela près qu'elle se manifeste plus tardivement, mais dure plus longtemps : il s'administre en solution ou en potion ; la dose journalière ne doit pas dépasser 0 gr. 50 centigr., *l'extrait de gui* pourra également être employé comme hypotenseur.

Le malade sera mis au *repos complet*, couché ou demi-assis si cette position lui est plus favorable. On lui laissera en permanence sur l'épigastre des *compresses chaudes* qui calment la douleur et produisent une sensation de détente des phénomènes spasmodiques. L'application d'une vessie de glace a parfois également calmé la douleur (Lœper).

Dans les cas très aigus, on aura recours à une révulsion plus énergique, soit par l'application d'un *vésicatoire* ou de *sangsues*, soit mieux par l'application de *pointes de feu* sur la région épigastrique, le long du trajet de l'aorte.

Il est un moyen sur lequel insiste beaucoup Teissier, car il lui paraît « infiniment précieux », c'est l'emploi du *bromure d'ammonium* administré en lavements dans une infusion de valériane. Il y a avantage à employer ce médicament toutes les fois qu'il existe de l'irritation aortique avec battements épigastriques exagérés.

On emploiera pour le lavement, qui peut être répété chaque jour, la formule suivante :

Bromure d'ammonium	2 grammes
Infusion de valériane	125 grammes
Laudanum de Sydenham	X gouttes

D'après Bénech, ce médicament est infidèle, et comme beaucoup de malades ont de l'entéro-colite, il est mal supporté. Il préfère *les préparations de valériane*. Pour assurer le repos la nuit, il donne alternativement 50 centigr. de *sulfonal* et 30 centigr. de *véronal* le soir, vers 10 heures, avec une infusion chaude.

On pourra, dans les cas de crises gastralgiques, employer *l'eau chloroformée* à dose de 3 à 4 cuillerées à soupe par jour, *la belladone* en pilules ou plutôt en potion.

Extrait de belladone	5 centigrammes
Sirop thébaïque	20 grammes
Eau de laitue	100 grammes

à prendre par cuillerées à soupe dans les 24 heures.

Pour éviter la réapparition des crises, plusieurs auteurs recommandent *la théobromine* à la dose habituelle de 1 g. 50 ou la diurétine à la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes en trois paquets dans la journée. M. Buch recommande l'association de théobromine et de strophantus.

Il est classique également, dans les aortites, de prescrire *l'iodure de potassium* ou *l'iodure de sodium* à faible dose (0 gr. 15 à 0 gr. 50 centigr. par jour). Bénech est tout à fait opposé à l'emploi de l'iodure, « étant donné l'effet déplorable que ce médicament exerce sur la muqueuse de l'estomac ». Potain prescrivait l'iodure de sodium à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 60 centigr. par jour pendant 3 semaines, laissant

reposer le malade 8 jours pendant lesquels il donnait des toniques, en particulier de l'arsenic.

Le traitement de l'aortite abdominale peut quelquefois être étiologique : on sait, en effet, la part considérable qui revient à la syphilis dans l'étiologie des aortites ; il est probable que la localisation abdominale doit également, dans un certain nombre de cas, ressortir à cette affection. En présence d'une réaction de Wassermann positive, il faudra instituer un traitement spécifique. Dans les cas de rhumatisme enfin, il faudra employer le salicylate.

En dehors des crises, les malades doivent mener une *vie calme*, éviter les émotions, la fatigue, les efforts violents, les excès de table, les refroidissements : toutes causes susceptibles de déclancher une crise abdominale.

Deux ou trois fois par semaine, on peut leur conseiller de prendre un *grand bain chaud à 35°*, d'une durée de vingt minutes. Il faudra proscrire le tub et les douches froides.

On veillera à éviter la constipation, et si besoin est, on la combattra par des laxatifs doux.

Teissier recommande le port d'une *ceinture abdominale* : une ceinture de flanelle est en tout cas utile pour éviter le refroidissement de l'abdomen.

Au point de vue du RÉGIME ALIMENTAIRE, le malade doit éviter tout aliment capable d'exagérer l'excitation fonctionnelle de l'estomac : le lait formera la base de l'alimentation. On permettra les poissons à chair blanche et maigre, les viandes blanches grillées ou rôties (poulet, veau, agneau, cervelles, ris de veau), les féculents en purée. On permettra également un peu de beurre frais, très peu de pain. On proscrira toutes les boissons alcooliques ou fermentées et on recommandera les eaux minérales d'Evian et de Thonon.

On peut également recommander aux malades divers trai-

tements physiques : *le massage abdominal*, par séances de 15 minutes, possède une action régularisante des plus utiles sur la circulation intestinale et calme les troubles subjectifs. Il n'est pas contre-indiqué par l'athérome aortique.

Les courants de haute fréquence ont une action hypotensive tout au moins momentanée, mais on ne devra pas les employer si le sujet est pusillanime et si leur application doit lui produire la moindre émotion.

Enfin *les bains carbo-gazeux* artificiels, ou mieux les bains carbo-gazeux de Royat pourront être utiles.

Quand l'artério-sclérose est accentuée, on pourra essayer la cure d'Evian. Enfin dans les cas d'entéro-colite, on peut prescrire une *saison à Châtel-Guyon* ou à *Brides*.

CONCLUSIONS

L'histoire de l'aortite abdominale est de date récente : elle est due surtout à Potain et au Professeur Teissier.

Il n'y a pas lieu de dissocier les aortites abdominales en deux chapitres distincts suivant qu'elles sont aiguës ou chroniques ; des considérations étiologiques, anatomiques et cliniques permettent de les réunir sous le nom de crises aiguës des aortites abdominales.

Au point de vue étiologique, il y a lieu de retenir, en dehors des causes habituelles d'aortites, la propagation des inflammations de voisinage à l'aorte et parmi celles-ci il faut mettre en première ligne l'entéro-colite muco-membraneuse.

Les manifestations douloureuses peuvent s'expliquer par une irritation du plexus solaire ou par des troubles vasculaires consistant soit en une ischémie locale par spasme artériel, soit au contraire en une crise d'hypertension locale.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique, il faut remarquer la fréquence des localisations athéromateuses sur l'aorte

abdominale et la rareté relative du syndrôme clinique d'aortite abdominale. Il y a surtout lieu d'insister sur la localisation des lésions au pourtour des orifices des grosses collatérales abdominales, en particulier du tronc cœliaque et de la mésentérique supérieure.

Les cas que nous avons pu examiner comportaient des lésions généralisées à toute la hauteur de l'aorte, peut-être dans les processus aigus existe-t-il des lésions purement localisées au segment sous-diaphragmatique? L'avenir le montrera sans doute.

La variabilité et l'intensité des phénomènes douloureux et des troubles sécrétoires et fonctionnels viscéraux entraînent souvent des erreurs de diagnostic, aussi faut-il songer à rechercher les signes cardinaux parfois difficiles à percevoir.

Le signe de la pédieuse, donné comme pathognomonique par le Professeur Teissier ne paraît pas avoir une très grande valeur, car il peut exister chez des sujets normaux.

Il n'est pas toujours facile de discerner le syndrôme d'aortite abdominale des différents troubles dûs aux lésions des collatérales cœliaque et mésentérique ; ces différentes causes sont souvent réunies et inséparables.

Ces syndrômes abdominaux par troubles vasculaires ont une allure comparable aux troubles coronariens provoquant l'angine de poitrine, d'où le nom d'angor abdominal qu'on leur a donné — il n'est d'ailleurs pas toujours possible de discerner l'angor abdominal de l'angine de poitrine à forme pseudo-gastralgique - il doit même, dans certains cas, y avoir identité.

Le pronostic doit toujours être réservé, même dans les formes aiguës ; dans les formes chroniques, il est très grave. Dans les quatre observations que nous rapportons, la terminaison a été fatale.

Le diagnostic est loin d'être toujours facile à poser, les symptômes fonctionnels l'égarent souvent ; les signes physiques attirent davantage l'attention, mais il est souvent impossible de dire où commence un anévrysme, où finit une aorte simplement dilatée.

Dans le traitement, nous insistons particulièrement sur les effets heureux des inhalations de nitrite d'amyle au moment des paroxysmes douloureux aussi bien au point de vue thérapeutique (soulagement rapide) qu'au point de vue diagnostic.

On emploiera, avec succès le plus souvent, les révulsions sur la région épigastrique (pointes de feu, sinapismes, etc...)

VU : *le Président de thèse,*

M. LETULLE.

VU : *le Doyen,*

LANDOUZY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDER. — *Zeitsch. f. Klin. med.* Berlin 1905 — p. 247.

BARIÉ ET COLOMBE. — *2 cas d'aortite chronique abdominable, avec crises gastriques symptomatiques.* (*Bulletin de la Sté. Med. des Hop — 1913 — p. 295*).

E. BÉNECH. — *Aortite abdominable par propagation.* (*Gaz. des Sciences médicales de* BORDEAUX. *6-13 Mai 1906.*) *Province médicale 19 Mai 1906. Académie de Médecine 7 Mai 1906.*

M. BESSON. — *Thèse de Lyon — 1900.*

E. BOINET. — *Maladies de l'aorte* — (*Traité Brouardel et Gilbert — 1907*).

BRODIER ET VIEIL-DURAND. — *Presse Médicale 27 Septembre 1899.*

M. BUCH. — *Entéralgie und Kolik.* (*Arch für Verdanungs. Krankheiten Vol X* — p. 572 — 1904). *Das Arteriosclerotische Leibweh.* (St-PÉTERSBOURG *Med. Woch. 16 Juillet 1901*).

G. CARRIÈRE. — *Les Gastropathies d'origine cardiaque.* (*Gazette des Hôpitaux 16 Juin 1901.*)

Castaigne et Gouraud. — *L'aortite abdominale.* (*Journal médical français 15 Février 1912 — p. 84.*)

Frugoni. — *Riv. Crit. di clin. med.* firenze *1909 — p. 568.*

Galvani. — *Gazz. d'osp.* milano *1904 — p. 1563.*

J. Gaubert. — *Thèse de Paris 1902.*

Gil y Ortéga. — *Siglo. med.* madrid 1909 — p. 242.

Gillet. — *Thèse de Lille 1901.*

Grossmann. — *Archives des maladies de l'appareil digestif Sept. 1908.*

Holleau. — *Les aortites abdominales aiguës. Thèse de Lille 1912.*

Huchard. — *Maladies du cœur et de l'aorte.* (*3me Edition 1899.*)

Kaufmann et Pauli. — *Ueber Stenokardische Schmertzen im Epigastrium.* (*Wien. Klin. Woch. 1902.*

S. Kreutzfuchs. — *Ueber Angina abdominalis.* (*Deutch. Médiz. Woch. 1910.*)

Lagane. — *Les artérites intestinales.* (*Thèse de Paris 1911.*) *Artériosclérose intestinale.* (*Progrès Med. 1911. p. 505. Presse médicale Nov. 1911.*)

Léared. — *Med. Times and Gazette.* (*1867 T. I. p. 695.*)

Leger. — *Etude de l'aortite aiguë. Thèse de Paris 1877.*)

Legout. — *L'aortite abdominale.* (*Thèse de Paris 1913.*)

Loeper. — *Angine de poitrine et Entérocolite.* (*Bulletin med. 1908.— Leçons de pathologie digestive 1911 — Progrès med. 1910. p. 659.*) *Crises intestinales des aortiques.* (*Leçons de pathologie digestive — 2me série — Masson 1912.*)

Mathieu et Roux. — *Arch. malad. ap. digestif 1907. p. 397.*

Mayet. — *Province médicale 1907. p. 297, 309, 322.*

Montagnon. — *Livre Jubilaire du Pr. Teissier 1909.*

Oertner. — *Zur Klinik der angiosclérose der darmartérien. Wien Klin Woch. 1902.*

OETTINGER. — *Maladies de l'aorte.* (*Traité Charcot Bouchard 1902*).

PAL. — *Les crises vasculaires.* (*Traduct. G. Bablon Paris 1908 — Leipzig 1905.*) *Crises abdominales des Tabétiques et leurs relations avec l'aortite abdominale.* (*Mediz Klinik 1908 — N° 47.*)

PLUS. — *Thèse de Lills 1899.*

POTAIN. — *Cliniques de la Charité. 1899. L'aortite abdominale.* (*Médecine moderne 27 Sept. 1899.*)

REHM. — *Thèse de Lyon 1902.*

RIZZARDO. — *Gaz. Intern. de med.* NAPOLI. *1911.*

ROSSBACH. — *Zur Sklerose der abdominal gefasse.* (*Munch. med. Woch. 1909 — p. 974*).

ROQUE ET CORNELOUP. — *Lyon médical 1905. p. 1300.*

STRJEMETCHNA. — *Thèse de Lyon 1905.*

J. TEISSIER. — *Société méd. des Hop. de Lyon 19 Janvier — 17 Octobre 1902. Semaine médicale 26 Novembre 1902. Congrès de méd. int. — Toulouse Avril 1902. Bulletin médical — 14 Septembre 1904 — p. 809. Congrès ass. franc. pour av. des Sciences.* (*Grenoble Août 1904.*). *Union méd. du Canada 1904 — p. 689. Bulletin médical 22 Novembre 1910. p. 1071. Gaz. Intern. med. Napoli. 1910. p. 1105. Province med. 1911* (*p. 123.*)

THOROWGOOD. — *Fatal case of intestinal obstruction.* (*The Lancet 1er Février 1893.*)

VAQUEZ ET BORDET. — *Paris médical 1911. p. 107.*

VAQUEZ ET LAUBRY. — *Paris médical 1912.* (*2 Nov.*)

MADEMOISELLE M. WEILL. — *Thèse de Paris 1911.*

ZAGARI. — *Reforma med. Napoli. 1908. p. 1121.*

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION ..... page 13

HISTORIQUE ..... page 15

OBSERVATIONS ..... page 19

ETIOLOGIE ..... page 44

PATHOGÉNIE ..... page 50

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ..... page 54

HISTOIRE CLINIQUE ..... page 64

COMPLICATIONS ET FORMES CLINIQUES ..... page 81

EVOLUTION ..... page 91

PRONOSTIC ..... page 93

DIAGNOSTIC ..... page 95

TRAITEMENT ..... page 103

CONCLUSIONS ..... page 108

BIBLIOGRAPHIE ..... page 111

IMP. BRON & BOURQUIN. — REIMS

TABLE DES MATIÈRES

Introduction ..... page 13

Historique ..... page 15

Observations ..... page 19

Étiologie ..... page 41

Pathogénie ..... page 70

Anatomie pathologique ..... page 94

Histoire clinique ..... page 121

Complications et formes cliniques ..... page 181

Évolution ..... page 214

Pronostic ..... page 232

Diagnostic ..... page 265

Traitement ..... page 303

Conclusions ..... page 358

Bibliographie ..... page 371